ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE VĚD

STUDIE A PRAMENY

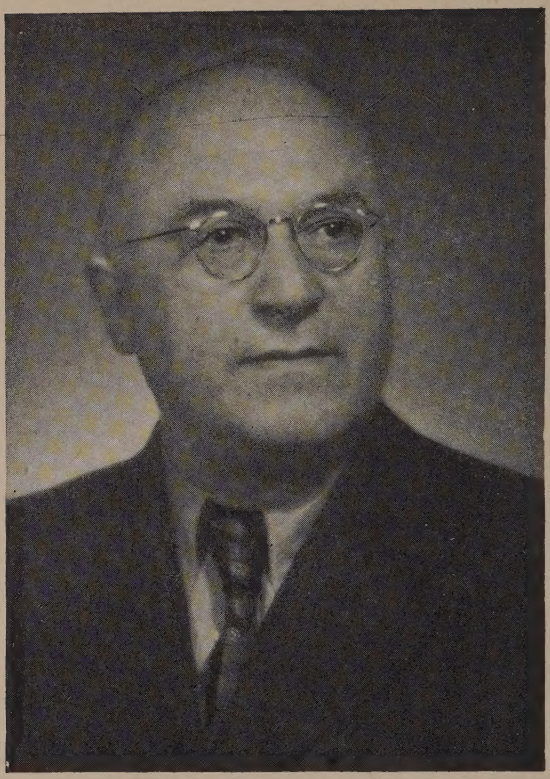
Sekce biologicko-lékařská

ČESKOSLOVENSKÁ PARASITOLOGIE VI—1

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE VĚD

Vědecký redaktor akademik Otto Jírovec

Redaktor dr. Bohumil Ryšavý

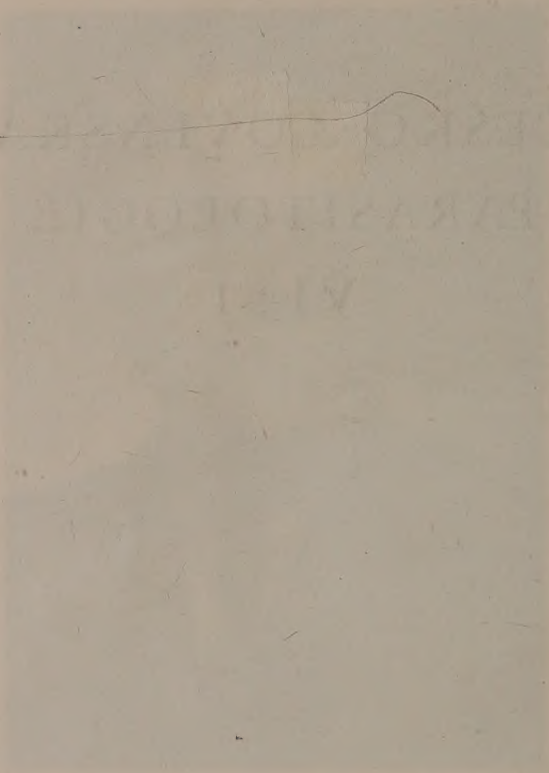


Prof. MUDr. J. Janků

BIOLOGICKÝ ÚSTAV ČSAV

ČESKOSLOVENSKÁ PARASITOLOGIE VI—1

NAKLADATELSTVÍ
ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE VĚD
PRAHA 1959



K HISTORII OBJEVU LIDSKÉ TOXOPLASMOSY

Jindřich Jíra

(Protozoologická laboratoř ČSAV a parasitologické oddělení biologické fakulty Karlovy university v Praze)

Na řadu dotazů ze zahraničí a konečně nejnověji na podnět referenta pro toxoplasmosu při Světové zdravotnické organisaci, J. Chr. Siima (písemné sdělení z 26. 10. 1957) otiskujeme dnes opětovaně původní, dnes již klasickou práci českého oftalmologa MUDr. Josefa Janků, a to v překladu do německého jazyka. Chceme tak naši národní prioritu v objevu lidské toxoplasmosy uvésti v ještě širší známost.

Nejprve několik slov o objeviteli lidské toxoplasmosy samém, jehož, ač se letos dožívá 73 let, zastihujeme v pilné práci na jeho klinice a s nímž se setkáváme na všech našich přednáškách i sjezdech, kde se hovoří o toxoplasmose.

Josef Janků se narodil dne 24. 7. 1886 v Chrastavci na Českomoravské vysočině. Klasické gymnasium vystudoval v Litomyšli, kde složil zkoušku dospělosti v r. 1906. Lékařství studoval na Karlově universitě v Praze. Byl promován v květnu r. 1912. Po promoci nastoupil půlroční presenční vojenskou službu v Řešově v Polsku. Pak se stal sekundárním lékařem na české oční klinice v Praze. Prvou světovou válku prožil v Jihlavě, Štýrském Hradci, s celoveckým plukem polních myslivců na ruské a italské frontě. Ke konci války pracoval jako zástupce zemřelého doc. Bocka na očním oddělení zemské nemocnice v Lublani. Po válce se vrátil zpět na oční kliniku jako asistent prof. MUDr. Deyla, po jehož úmrtí převzal ordinářství na české poliklinice v Myslíkově ulici, při čemž začal budovat tehdy dosud chybějící oddělení nemocnice v Praze na Vinohradech. Habilitoval se v r. 1923. Od r. 1930 se stal primářem očního oddělení vinohradské nemocnice, které bylo po zřízení lékařské fakulty hygienické v r. 1953 přeměněno na kliniku. V r. 1955 byl jmenován řádným profesorem.

Zásluha prof. Janků o naše zdravotnictví byla oceněna v r. 1957 udělením medaile Jana Ev. Purkyně — za práci, kterou vykonal jako vynikající oční odborník a úspěšný operatér, za neobyčejně laskavý, ohleduplný a obětavý postoj k nemocným, za výchovnou práci, kterou věnoval našemu zdravotnickému dorostu a tak vyškolil celou řadu očních odborníků, a za vědeckou práci, v níž prvně na světě popsal a správně vyložil onemocnění oční toxoplasmosou u člověka.

Letos je tomu právě 36 let, kdy byla v Časopise lékařů českých (č. 39—43) uveřejněna habilitační práce Janků, Pathogenesa a pathologická anatomie

tak nazvaného vrozeného kolobomu žluté skvrny v oku normálně velikém a mikrophthalmickém s nálezem parasitů v sítnici.

K této práci vedl autora jeho zájem o patologickou anatomii, vzbuzený vynikajícím českým patologickým anatomem prof. Hlavou, na jehož přednášky jako student mediciny chodil velmi pilně. I jako volontér na interní klinice u prof. Meixnera často navštěvoval patologii a opisoval pitevní protokoly. Zde ho zaujaly zejména vývojové anomálie. Tuto otázku si Janků oblíbil též na klinice prof. Deyla, kde vídal časté kongenitální anomálie oční a kde mu bylo nápadné, že klinický obraz při nich ve svém vývojovém i konečném stadiu se na očním pozadí velmi podobal změnám způsobeným různými zánětlivými pochody u dospělých. Domníval se, že i u těchto vývojových anomálií může jít o zánětlivý proces, jehož příčinu lze odkrýt pouze u čerstvého případu.

Práci, v níž Janků popisuje parasity v sítnici, předcházel v r. 1923 v Časopise lékařů českých (č. 16) uveřejněný Kasuistický příspěvek k decentraci fovei a aetiologii adnátních změn v místě žluté skvrny. Zde byl popsán případ 9letého chlapce, který trpěl od narození nystagmem, strabismem, hydrocefalem a změnami cévnatky a sítnice. Janků zde vyslovuje domněnku o zánětlivé příčině této oční afekce, která vznikla nejpravděpodobněji již v době intrauterinní. Tehdy vedla rodinná anamnesa a positivní reakce Pirquetova k podezření na tuberkulosu. Dnes však víme, že tento patologický obraz nejčastěji vyvolává kongenitální toxoplasmosa.

Dále pozoroval Janků, který tehdy byl pověřen ambulantním vyšetřováním a konsiliární službou na klinice i oddělení Dětské nemocnice na Karlově, 11 měsíců starého chlapce s enormním hydrocefalem, levostranným mikroftalmem a s degenerativními ložisky v krajině žluté skvrny. Po smrti dítěte se Janků účastnil pitvy a získal oba bulby, z nichž zhotovil sérii histologických řezů. Při mikroskopickém vyšetření nalezl Janků několik typických pseudocyst se zřetelnými jednojadernými parasitárními útvary. Dále se snažil identifikovat nalezené parasity. Zaměřil se zejména na *Protozoa*. Leč nalezené útvary se mu nepodařilo identifikovat a ani na dotazy učiněné u tehdejších odborníků — prof. Hlavy a prof. A. Vasiljeva, který v r. 1923 přednášel na lékařské fakultě zoologii, nedostal kladnou odpověď ve smyslu taxonomického zařazení nalezených mikroorganismů, o jejichž parasitárním charakteru byl zcela přesvědčen. Později ukázal Janků své preparáty Levaditimu, který upozornil na možnou souvztažnost pozorovaného případu s toxoplasmosou, která tehdy byla známa jen u zvířat. Levaditi dokonce otiskl v jedné své práci fotografii histologického řezu sítnicí popsaného případu se zřetelnou toxoplasmickou pseudocystou. Vedle nálezu parasitů je v práci Janků obzvláště cenný dokonalý klinický i patologickoanatomický popis případu, obdivuhodně výstižné vysvětlení patogenese onemocnění, kdy Janků předpokládá vliv toxických produktů parasita na končící formativní pochod fetální tkáně očního pohárku, upozornění na epidemiologický vztah onemocnění ke králíkům i konečně výzva k dalšímu výzkumu a k spolupráci mezi okulisty a ostatními odborníky. Správnost toho všeho potvrdily klinické a experimentální zkušenosti až po mnoha dalších letech.

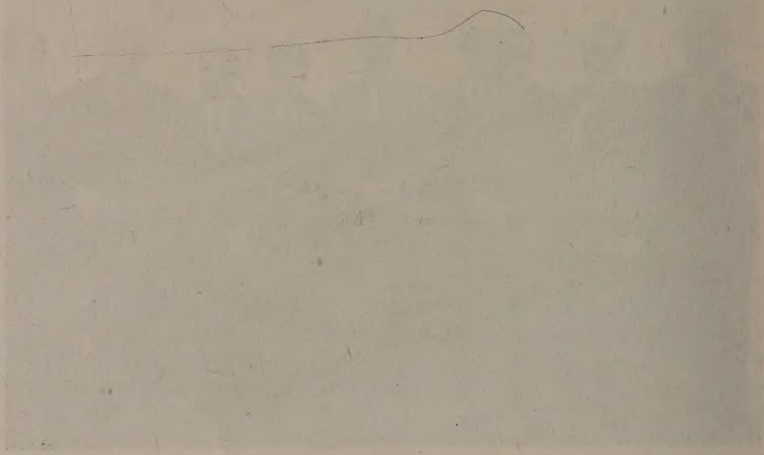
Leč další rozvoj výzkumu toxoplasmosy v domácím prostředí, kterému Janků položil tento základ, a tehdy i rozvoj výzkumu světového byl nepříznivý a prakticky zadržen na více než 20 let. Je smutným faktem, že po smrti prof. Deyla v r. 1924 Janků nenacházel na klinice příznivé pracovní podmínky a setkal se s nezájmem a nedostatečným pochopením ze strany jak okulistů, tak patologů,

pediatrů i porodníků. Vlastní výzkum toxoplasmosy se pak rozvíjí až v letech 1937—1939 zásluhou pracovníků zahraničních — Wolfa, Cowena a Paigové, kteří isolovali z případů encefalitidy parasita a identifikovali jako *Toxoplasma*. Dnes je uveřejněno o toxoplasmose již téměř 2000 prací. Příčinou toho, že učiněný nález zůstal dlouhá léta v zahraničí nepovšimnut, je jistě také zcela správně vysvětlen Binkhorstem (1947) — a to že publikace vyšla jen v českém jazyku. Byla však referována dr. Pascherem z německé oční kliniky prof. Elschniga v Zbl. ges. Ophthalmologie (12 : 112).

Prof. Janků ve skupině předních evropských pracovníků v oboru toxoplasmosy — parasitologický sjezd v Praze v říjnu 1957. Odleva doprava: prof. C. Simič (Bělehrad), prof. E. Biocca (Řím), prof. P. H. Van Thiel (Leyden), prof. O. Jírovec (Praha), dr. J. Chr. Siim (Kodaň), prof. D. N. Zasuchin (Moskva), prof. V. E. Tiflov — afanipterolog z kavkazského Stavropolu, prof. J. Janků (Praha), doc. Z. Kozar (Gdaňsk). (Foto J. Ludvík.)

Priorita Janků v objevu původce kongenitální toxoplasmosy je ve světovém písemnictví všeobecně uznávána a jeho jméno nacházíme v řadě publikací. Janků je jeden z nemnoha českých autorů, jehož jméno vstoupilo do světového nosologického názvosloví (Šikl).

Bylo příjemným překvapením pro řadu evropských pracovníků v toxoplasmose seznámit se osobně s Janků na parasitologickém sjezdu v Praze v říjnu 1957. Otiskujeme fotografii celé skupiny, která vznikla na podnět D. N. Zasuchina a je jistě pro všechny zájemce i pracovníky v oboru toxoplasmosy hodná pozoru.



DIE PATHOGENESE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES SOGENANNTEN ANGEBORENEN KOLOBOMS DES GELBEN FLECKES IM NORMAL GROSSEN SOWIE IM MIKROPHTALMISCHEN AUGE MIT PARASITENBEFUND IN DER NETZHAUT*)

MUDr. Josef Janků
klinischer Assistent der Augenklinik, Vorstand Prof. Dr. Deyl

Die ärztliche Augenheilkunde bemüht sich, insbesonders in den letzten Jahren, die ungemein interessanten pathologischen Geschehnisse der Augenteratologie zu erforschen. Dieses Forschungsgebiet erfährt eine ständige Erweiterung, obzwar in vielen Hinsichten neue und wichtige Erkenntnisse erzielt wurden. Die Probleme nicht nur der normalen, sondern auch der kausalen Genese von Missbildungen und kongenitalen Fehlern des menschlichen Auges offenbaren sich uns als sehr schwierige Aufgaben, welche ein systematisches kompliziertes Vorgehen in der Erforschung der uns verborgenen embryonalen Entwicklung erfordern: Wir dürfen uns daher nicht wundern, wenn eine ganze Reihe von Entwicklungsanomalien des Auges sich bisher auf hypothetische Ausführungen einzelner Forscher stützt, sodass sich die Frage der Ätiologie nur im Rahmen der Probleme der pathologischen Zustände während der intrauterinen Zeit bewegt. Ganz richtig verweist auch L. Hippel in seiner Arbeit über die Missbildungen des Auges auf die schwierige und unsichere Unterscheidung der Entwicklungsanomalien im anderen Sinne des Wortes von den fötalen Krankheiten des Auges. Neben wissenschaftlichen Experimenten hilft uns auch die Zeit diese Aufgaben zu lösen, denn geeignete Fälle von kongenitalen Fehlbildungen des Auges kommen nur selten in die Hände des Ophtalmologen, um ausführlich und zwar in erster Reihe histologisch durchforscht zu werden.

Dass dem wirklich so ist, erkennen wir, wenn wir die Literatur durchlesen, die von den atypischen Kolobomen des Augenhintergrundes handelt, speziell von der sogenannten Spaltung des gelben Fleckes; hier treffen wir auf überraschende Lücken in der wissenschaftlichen Anschauung über dieses ophtalmologische Bild des menschlichen Auges, welches verhältnismässig selten

*) Diese Arbeit wurde ursprünglich in Časopis lékařů českých, Nr. 39—43, 1923 (in Prag) in der tschechischen Sprache publiziert.

vorkommt, aber interessant ist und in der Literatur vom klinischen Standpunkt aus vielfach bearbeitet wurde. Bis auf einen Fall, der seinerzeit von Prof. Deyl publiziert wurde, vermissen wir dagegen eine pathologisch-histologische Erklärung. Die Glücksgöttin erlaubte der tschechischen Ophtalmologie, zum zweitenmal ausführlich über eine pathologisch-anatomische Frage zu berichten, die von der Wissenschaft unter der Bezeichnung „coloboma maculae luteae" akzeptiert wurde.

Während der letzten Periode meines Wirkens im tschechischen Kinderkrankenhaus in Prag untersuchte ich das 11 Monate alte Kind V. P., den

Abb. 1

Sohn eines Kutschers aus N., welches in die Kinderklinik vom Prof. Pešina aufgenommen wurde, weil es an einem enorm wachsenden Hydrocephalus litt. Die Seltenheit und genetische Unklarheit der Augenkrankheit, die in diesem Falle konstatiert wurde, erfordert eine eingehende Erwähnung der anamnestischen Angaben:

Der 37 jähr. Vater des kranken Kindes gibt an, dass sein Vater mit 45 Jahren an einer unbekannten Krankheit, die Mutter mit 55 Jahren starb; sie litt an Ödem der Extremitäten. Von 9 Geschwistern starben 5, und zwar vor Beendigung des 2. Lebensjahres, die übrigen sind gesund. In der Familie und Verwandschaft litt niemand an einer Augenkrankheit oder an sichtbaren Anomalien der einzelnen Teile des Organismus. Der Vater des Knaben, der in Krankenhausbehandlung aufgenommen worden war, war stets gesund, sah normal und hatte vor 4 Jahren nach einer grippösen Infektion eine Lungenent-

zündung durchgemacht. Infectio venerea negatur. Er ist von mittlerer Gestalt, starkem Knochenbau, Schädel von brachycephalem Typus, Gebiss, Schleimhaut der Mundhöhle, Tonsillen und Pharynx ohne Befund. In der linken subinguinalen Gegend befindet sich eine 2 ccm grosse Narbe, angeblich nach einer „Beule", welche im 2. Jahre entstand. Die Augenbefunde des Vaters: Auf beiden Seiten eine emmetropische Refraktion, fundus tabulatus. Der linken Papille des Augennerves liegt auf der temporalen Seite ein breiterer, unregelmässiger chorioidealer Streifen an. V r/l $\frac{5}{5}$, Jäger Nr. 1.

Die Familienanamnese von Seiten der Mutter des genannten Kindes zeigt nichts Besonderes. Die Mutter selbst hatte mit 8 Jahren Scharlach, pflegte gesund zu sein; von kleiner Gestalt, angemessenem Knochenbau und Ernährung, die Haut blass. Der interne Befund weisst auf eine linke Lungenspitzenaffektion hin, welche sich aber röntgenologisch nicht einwandfrei feststellen liess. Pirquet negativ. BWR-teilweise Verzögerung der Hämolyse (Hygienisches Institut). Augenbefunde beiderseits normal, fundus tabulatus, V r/l = = $\frac{5}{5}$, Jäger Nr. 1. Die Mutter gebar 7 Kinder, von denen 3 starben (1 Mädchen an Pertussis, 1 an Bronchitis, der genannte Knabe an innerem Hydrocephalus), 4 Kinder sind am Leben und sehen normal. Während der 5. Gravidität Abortus. Ein 18jähriger Sohn wurde an Appendicitis operiert, ein 8jähriger Sohn leidet an Prurigo, welche 6 Wochen nach Geburt sich zuerst am Kopfe, dann auf den Extremitäten und zuletzt auf der Haut des Rumpfes zeigte; die ärztliche Therapie führte zu keiner Besserung des Hautleidens. Der Augenbefund dieses Kindes war vollkommen normal.

Das uns intererssierende 11 Monate alte Kind kam nach der Rückkehr des Vaters aus dem Kriege zur Welt, war richtig ausgetragen und 3 Monate lang gestillt. Am 3. Tage nach der Geburt bemerkte die Mutter, dass das neugeborene Kind das linke Auge etwas kleiner hatte als das rechte und dass die beiden Augenäpfel auffallend versteckt unter den Oberlidern lagen. Nach Ansicht der Mutter war das Kind vom 3. Monat an blind. Während dieser Zeit pflegte es oft zu weinen, war unruhig und die Hebamme konstatierte bei ihm ein „Klaffen des Köpfchens". Krämpfe hatte das Kind nicht, das Köpfchen vergrösserte sich aber rapid, sodass sich die Mutter endlich entschloss, das Kind im tschechischem Kinderkrankenhaus untersuchen zu lassen. Status praesens: Das Kind ist 76 cm hoch, gut genährt und wiegt 11,5 kg. Das Skelett des Rumpfes und der Extremitäten ohne Deformationen. Der Umfang des Schädels beträgt 71 cm. Der Kopf ist birnenförmig, liegt dauernd wie ein unbeweglicher Körper, der Haarwuchs ist fein und schütter, zwischen dem Haar winden sich wellenförmig dunkelblaue Venen in der Richtung zur Schläfe und zur Nasenwurzel; der Hinterkopf ist abgeflacht, Stirn und Schläfen prominieren (siehe Abb. 1). Die Fontanellen und die Suturen der Schädelknochen sind stark auseinandergetreten, sodass sie einen beträchtlichen Teil der Schädeldecke bilden; die einzelnen Knochen an den Rändern des Auseinandertretens sind elastisch, die Fontanellen stark gespannt, zeigen keine Pulsation. Die Ohrmuscheln sind gross und abstehend, aus Nase und Ohren kein Ausfluss. Das Zahnfleisch zahnlos, die Zunge feucht, weisslich belegt. Der Brustkorb gewölbt, 43 cm im Umfang, Herz und Lungen perkutorisch sowie auch auskultatorisch normal. Herztätigkeit regelmässig. Der Bauch weich, schmerzlos, eine Vergrösserung von Leber und Milz kann nicht nachgewiesen werden. Die oberen und unteren Extremitäten sind spastisch kontrahiert, ihre aktive Beweglichkeit ist aber erhalten. Die Bauch-

und Patellarreflexe sind deutlich ausgebildet. Babinski negativ, Hautsensibilität überall normal. Körpertemperatur normal. Im Harn ∅, BWR negativ, Pirquet negativ.

Augenbefund: Nasenwurzel breit, die Augenhöhlen mit den Augenäpfeln auseinandergedrückt, die oberen Wände der knöchernen Orbiten fallen stark schräg nach unten, die Oberlider gespannt, die Unterlider durch den Druck der nach unten und ventral gedrückten Augenäpfel nach vorn vorgewölbt und gespannt. Die Augenlidspalten eng, der linke Bulbus deutlich kleiner als der rechte. Die Bewegungen der Bulbi sind zögernd und scheinen in Richtung nach oben beschränkt zu sein.

Rechter Bulbus: Der Bindehautsack und die Sklera ohne Befund, der Limbus genau ausgebildet, die Cornea von regelmässiger Form ist angemessen gross und normal gewölbt mit glänzender Oberfläche, vollständig durchsichtig; die vordere Kammer ist normal tief, die Pupille rund, reagiert auf Licht, jedoch minimal konsensuell, Mydriatica erweitern sie allmählich gleichmässig, nicht aber ad maximum. Die dunkelbraune Regenbogenhaut und die optischen Medien zeigen keine pathologischen Abweichungen. Die Papille des Augennerves scheint im indirekten ophtalmologischen Bilde vertikal oval zu sein, ist unscharf begrenzt, weissgrau, leicht prominierend, die Arterien haben ein engeres Kaliber. An der Stelle des gelben Fleckes finden wir einen horizontalovalen Herd, scharf abgegrenzt vom übrigen Hintergrund, annähern 3 × 2 PD gross und vertieft (Abb. 2). Dieser isolierte atrophische Herd der Ader- und Netzhaut ist von einem grösstenteils fein gekörnten und schwarzen engeren Pigmentstreifen umsäumt, dem entlang im Innern eine gelbliche Zone verläuft, deren innerer Rand senkrecht zum weisslichen Grund des eigentlichen Herdes einfällt und keine kleine Zahl von weisslichrosa gefärbten Gefässtreifen — Gefässe der Chorioidea — enthält. Ungefähr in der papillaren Hälfte des genannten Herdes gruppiert sich reichlich schwarzes Pigment, welches von grauweissem Bindegewebe mit glänzend himmelblauer Schattierung durchsetzt ist und fein faserig horizontal bis zum nasalen Rand (indirektes Bild) der pathologischen Stelle in der maculären Gegend verläuft. Blutgefässe fehlen im Gebiete des Herdes. Die übrigen Teile des Augenhintergrundes sind ohne sichtbare Veränderungen. Die Refraktion des Auges ist emmetropisch.

Linker Bulbus: Lider und Bindehaut ohne Befund, der Bulbus im ganzen deutlich kleiner als das rechte Auge. Die Cornea kleiner, von regelmässiger runder Form, normal gewölbt und durchsichtig. Die vordere Kammer seicht. Die runde Pupille reagiert auf Licht und auch konsensuell ziemlich träge, lässt sich durch Mydriatica nicht ad maximum erweitern. Die Regenbogenhaut von gewöhnlichem Aussehen, die Linse durchsichtig. Im nasalen Drittel des Glaskörpermediums (im indirekten Bilde!) ein grauweisslicher, schmutzighimmelblauer Reflex, welcher an der hintersten Peripherie beginnt und zur makulären Gegend hinzieht, in die er allmählich übergeht; die Makulagegend ist in einen leicht horizontalen, ovalen Herd umgewandelt, 2 I/2 — 3 PD gross, weisslich glänzend, umgeben von einem schwarzen Pigmentsaum, welcher sich am peripheren Rand des Hauptherdes erweitert (Abb. 3). Der Reichtum des Pigmentes nimmt in der Richtung auf den Rand des ophtalmologischen Bildes zu, also dort, wo wir jenen grauweisslichenbläulichen Reflex beobachteten, der von irgendeiner Masse oder einer unregelmässigen Fläche ausgeht, wie dies bei schweren Netzhautablösungen,

Tumoren der Retina und Chorioidea zu sein pflegt. Die schleierartige, grau weisslich-bläuliche Masse bedeckt das vermehrte schwarze Pigment, das teilweise durchleuchtet. Der atrophisch aussehende makuläre Herd hat noch eine enge rosafarbige Umrandung auf der Innenseite des Pigmentsaumes; der atlasartig glänzende Grund ist in der Mitte auffallend vertieft, weissgelblich und rosafarbig und enthält eine feine strichartige Pigmentierung, welche in Richtung auf den peripheren Rand des atrophischen Herdes der Retina und Chorioidea zunimmt. Netzhautgefässe lassen sich an dieser Stelle nicht feststellen. Die Papille des Sehnerves prominiert leicht, ist gräulich gefärbt, ihr Rand gegenüber dem makulären pathologischen Herd vollständig undeutlich. Auf der gegenüberliegenden Seite der Papille des Sehnerves liegt ein rein weisslicher, von einem schwarzen Pigmentstreifen umsäumter Konus an. In den übrigen Partien des Augenhintergrundes überhaupt keine Abnormitäten. Die Refraktion des Auges ist hypermetropisch, der Augendruck normal.

Aus der klinischer Beschreibung ergibt sich, dass es sich bei dem kranken Kinde um einen Hydrocephalus internus enormis, Mikrophtalmus sin. und um typische isolierte Degenerationsherde in der Gegend des gelben Fleckes handelt, welche in der Augenheilkunde als Coloboma maculae luteae bezeichnet werden.

Im weiteren Verlauf der Krankheit nahm das Körpergewicht des Kindes zu, zeitweise kam es zu nystagmischen Bewegungen der Bulbi. An den hinteren Lungenbasen beiderseits feine Rasselgeräusche. 1. X. 1921: Schädelumfang 75 cm, Scheitelknochen zur Seite gedrückt, an ihren Stellen ist die Schädeldecke knorpelartig elastisch. Die oberen Extremitäten sind in Ellbogenflexion an dem Rumpf gezogen, die Finger zur Faust geballt, die unteren Extremitäten in Semiflexion kontrahiert und nur noch durch grössere Kraftanwendung zu strecken. Die Reflexe nicht erhöht. 31. X. 1921: Schädelumfang 77 cm. Später litt das Kind an Appetitmangel. Obstipation. Erbrechen. Temperatur norm. 4. III. 1922: Körpertemperatur sinkt auf 35 °C, in der Nacht Exitus.

Eine ausführliche Sektion konnte nicht durchgeführt werden, weil das anatomische Präparat des Hydrocephalus intakt für die Sammlung der tschech. Kinderklinik von Prof. Pešina erhalten bleiben sollte. Später wurde mir das aus der Schädelhöhle entfernte Gehirn zugeschickt. Sein mikroskopischer Befund war folgender:

Das Grosshirn stellt einen kugeligen, grösstenteils eingefallenen Sack dar, der unvollständig und oberflächlich durch eine sagittale Furche in zwei symmetrische Hälften getrennt ist; nach Füllung des Sackes mit Wasser betrug die grösste Zirkumferenz beider Hemisphären 71 cm; der längste fronto-occipitale Durchmesser einer Hemisphäre war 25 cm, die grösste Breite der Hemisphäre 14 cm. Die Oberfläche der sackförmigen Hemisphären war vollständig glatt, die Hirnhäute zart, ganz durchsichtig, von geringfüger Hyperaemie. Irgendwelche Andeutungen von Gyri und Furchen fehlten vollständig, nur die Fissura Sylvii umkreiste oberflächlich von der frontalen Seite her den temporalen Lappen; ihre weitere Fortsetzung war unkenntlich. Dagegen waren Kleinhirn, Brücke und Medulla oblongata ganz normal entwickelt und entsprachen in ihrer Grösse dem Alter des verstorbenen Kindes. Die Pedunculi cerebri waren verbreitet und in ihren vorderen Partien stark abgeflacht.

Der Recessus infundibuli war sackartig vorgewölbt und bildete ein halbkugelförmiges Gebilde von Nussgrösse. Die Zysterna des Recessus ebenfalls verbreitet, aber künstlich zerrissen, sodass ihre Verhältnisse nicht ausführlich verfolgt werden konnten. Die Wand des Recessus infundibuli war zu einer fast durchsichtigen, stellenweise kaum $^1/_2$ mm starken Lamelle reduziert. Beide Nervi optici stark verbreitet, der rechte mehr als der linke; er erreichte eine Breite von 4 mm und war zu einer dünnen, nicht ganz $^1/_2$ mm dicken Lamelle abgeflacht. In beiden Hemisphären des Grosshirns sahen wir eine riesige Erweiterung der Seitenkammern und der 3. Kammer; die Seitenkammern waren symmetrisch und in allen ihren Teilen erweitert, sodass eine Kammer eine Höhle von Kindskopfgrösse darstellt. Der mediolaterale Durchmesser mass 13,5 cm. Allein das untere Horn der Seitenkammer faustgross erweitert. Das hintere und vordere Horn sackförmig. Das Kammerependym vollkommen glatt, zart und blass. Durch diese excessive Dilatation der Kammern war das Gewebe des ganzen Grosshirn so reduziert, dass es eigentlich nur eine dünne Schale darstellt, welche die Kammern verhüllt. Diese Verdünnung war konvex am grössten; das Dach der Kammern wurde von einer etwa 2mm dicken Lemelle gebildet, die in den basalen Partien eine Dicke von 4 mm erreichte. Dabei war die Grenze zwischen Rinde und weisser Substanz scharf, die Rinde hellgrau gefärbt, die weisse Substanz anämisch. Die 3. Kammer war für eine Faust durchgängig und hing breit mit den Seitenkammern zusammen. Das Septum pelucidum war stark reduziert und enthielt viele grosse Defekte. Das Corpus callosum war gleichfalls unvollständig entwickelt und von einem dünnen, stellenweise kaum 3 mm dicken Streifen gebildet. Alle übrigen Gebilde der 3. Kammer (Zentralganglien, Thalamus opticus) waren durch die erweiterten Kammern basal in flache lamellöse Gebilde vollständig zusammen gedrückt. Das Foramen interventriculare Monroi für einen Daumen bequem durchgängig. Der Plexus chorideus angemessen gross, zart, die Corpora qadrigemina entwickelt aber abgeflacht und kranial vorgedrückt. Den Übergang der 3. Kammer in den Aquaeductus Sylvii bildete ein etwa 1 cm langes, blind endigendes tunnelartiges, für einen Finger durchgängiges Gebilde, das am Ende vollständig angeschlossen war; die weitere Fortsetzung des Aquaeductus Sylvii fehlte vollständig. Die 4. Kammer war normal gross, ebenso die Hämisphären des Kleinhirns; Pons und Oblongata normal gross von üblichem mikroskopischem Bau. Die Zysternen, soweit sie bei der Präparation nicht beschädigt wurden, durchwegs erweitert, am meisten aber die Cysterna venae cerebri magnae, die ungewöhnlich dilatiert war und einen Sack von Grösse einer Kinderfaust zwischen Vermis cerebelli und dem Gehirn bildete. Dieser Sack war nach aussen hin geschlossen, oben und seitlich von einer durchsichtigen, leicht milchlich gefärbten Membran umhüllt. Die Basis bildete der Vermis cerebelli und seine Seitenpartien. Dieser von seröser Flüssigkeit gefüllte Sack drückte gegen das Kleinhirn und verursachte hier eine 3 cm lange, 2 cm breite und maximal 1 cm tief flache Vertiefung, wodurch er den Vermis deformierte und hauptsächlich den Monticulus cerebelli mit dem ganzen Declive basalwärts presste. Die Hirngefässe zeigten im Verlauf keine Abweichung.

10 Stunden nach dem Tode wurden beide Bulbi enukleirt. Ausmasse der Hornhaut rechts: axis verticalis — 10 mm, axis horizontalis — 11 mm, links: axis verticalis 7 mm, axis horizontalis — 8 mm. Dann wurden beide Bulbi in Hayemscher Lösung fixiert, in Alkohol in steigender Reihe entwässert

und in Celloidin eingebettet. Das rechte Auge wurde (bis auf die zurückgebliebene Kallote) in 512 histologische Schnitte (18 μ) in Richtung des horizontalen Meridians zerschnitten, das linke Auge in 600 analoge Schnitte. Die einzelnen Schnitte wurden dann abwechselnd mit Weigert's Eisenhämatoxylin + Giesonhämatoxylin + Eosin gefärbt. Hie und da wurde auch nach Malory und nach Rosina gefärbt (Modifikationen Ehrlich-Biondi-Heidenhein).

Makroskopisch schien uns der rechte enukleierte Bulbus gleich und regelmässig, äusserlich ohne irgendwelche Abweichungen zu sein.

Das mikroskopische Bild der horizontalen Serienschnitte desselben Auges, und zwar von unten nach oben (wie mit dem Mikrotom fortschreitend geschnitten wurde) gibt einen sehr interessanten und instruktiven histologischen Befund, welcher uns auch ganz genau das ophthalmologische Bild des typischen Koloboms des gelben Fleckes erklären kann. Es sei betont, dass gerade das unkomplizierte einfache Bild des Krankheitsherdes im rechten Auge und die gelungene Fixation des Bulbus eine eingehende Untersuchung erleichterten. Die 0,7 mm dicke Hornhaut mit regelmässig fünfschichtigem Epithel sowie die Baumansche Membran, das eigentliche Hornhautgewebe, die Descemetsche Membran und das Endothel zeigten normale Verhältnisse. Der sagittale Durchmesser des Auges 18 mm. Die Sclera, 0,4—0,1 mm, vertiefte sich flach und schalenförmig temporal von der Papille des Augennerven im Gebiet der zentralen Gegend an ihren Innenseite, aber vor den Äquator des Bulbus verdickte sie sich wieder auf 1 mm, und zwar auf eine kurze Entfernung, worauf sie sich wieder in die distaler Richtung allmählich verdünnte. Vorderkammer 0,6 mm tief, das Lig. pectinatum auffallend entwickelt, füllt den Kammerwinkel aus. Durchschnitte der Iriskrypten und der Krause treten deutlich hervor, im Irisgewebe ziemlich zahlreiche Chromatophoren. Der M. sphincter pupillae normal entwickelt, weniger deutlich der M. dilatator. Der Pupillenrand der Iris war dicht an die vordere Linsenkapsel gelagert und von einem feinkörnigen Pigment umsäumt. Der Ziliarkörper hatte eine mächtig entwickelte Maskulatur und reichliche Querschichten der Ziliarfortsätze von normalem Aussehen. Die normale Linse fanden wir in der richtigen Lage, ihre hintere Fläche war stärker gewölbt als die vordere; äquatorischer Durchmesser — 6,5 mm, proximodistaler Durchmesser = 4,5 mm.

In den hinteren Teilen des Auges waren die venösen Querschnitte der 0,2 mm dicken Chorioidea ausgefüllt mit roten Blutkörperchen und ungewöhnlich zahlreichen Leuko- und Lymphozyten. Histologischer Bau der Chorioidea entsprach dem normalen Bilde. Die Suprachorioides war reichlich von Chromatophoren durchsetzt.

Die Netzhaut bildete am Übergang zur Ora serrata die bekannte Lange'sche Falte und war ganz normal geschichtet, stellenweise vom Pigmentblatt der Netzhaut abgelöst. In Teilen der Ora serrata und des Orbiculus ciliaris zeigten die Zellen des Netzhautblattes eine vakuoläre Degeneration. Hie und da waren in den proximalen Teilen der Netzhaut vereinzelte und zerstreute, gewissermassen in die äussere Plexiformeschicht ausgewanderte neuroepitheliale Zellen wahrnehmbar. Mit dem Schnitt Nr. 353 näherten wir uns dem unteren Rand des pathologischen Herdes in der makulären Gegend, wo die äussere Kernschicht der Netzhaut in einer Entfernung von etwa 3 PD nach aussen von der Papille ihre Regelmässigkeit verliert. Ihre Zellen waren auf kurze Entfernung von der äusseren plexiforme Schicht bis zur inneren Kernschicht zerstreut.

Ausserdem überraschte der Befund eines ovalen sporozystischen Gebildes (Abb. 4) von 15 × 10 μ Grösse, welches am inneren Rand der äusseren Kernschicht der Netzhaut lag. Dieses Gebilde setzte sich aus einer deutlich gebildeten, stark lichtbrechenden, nach Gisonscher Färbung gelbbräunlicher kutikulären Membran und aus zahlreichen dunkelbraunen Flecken von tropfenartiger und ringförmiger kleiner Form zusammen, die Sporozoiten entsprechen.

Von der Stelle aus, wo sich die neuroepithelialen Zellen in Richtung zur Papille zerstreuten, erweiterte sich die äussere Plexiformeschicht im Umfang der makulären Gegend, erreichte dann aber vor der Papille wieder ihre normale Grösse. Die Membrana limitans externa verlief in gleichem Umfange nicht zusammenhängend, die Schichte der Stäbchen und Zäpfchen, welche dem Pigmentblatt der Netzhaut anliegt, zerfiel in einen grobkörnigen Detritus, der sich schlecht färben liess und in den viele neuroepitheliale Zellen durch die zerstörte Membrana limitans externa eindrangen. Das Pigmentepithel war im Ganzen zusammenhängend, einige Zellen depigmentiert. Die Glasmembran der Aderhaut unbeschädigt, das Chorioideastroma reicher an ovalen Kernen, die Gefässe der Aderhaut überfüllt mit Erythrozyten und zahlreichen Leuko- und Lymphozyten.

Weitere Schnitte von Rand des sogenannten Koloboms der Macula lutea zeigten einen auffallenden Verlust der Pigmentkörnchen im Protoplasma des Pigmentepithels. Unter diesem enthielt die Choriocapillaris nur wenige Querschnitte von Kapillaren und war in ein zartes, faseriges Bindegewebe umgewandelt und reich an spindelförmig ausgezogenen, ovalen bis sogar runden Kernen. Die vermehrten Bindegewebszellen breiteten sich auch auf die übrigen intervaskulären Räume der Aderhaut aus und enthielten stellenweise Lymphzellen, die reihenförmig hintereinander lagen und in den lymphatischen perivaskulären Scheiden aufgehäuft waren. In einem weiteren Serienschnitt fanden wir wieder eine in der äusseren plexiformen Schicht gelegene neue Sporozyste. Sie war regelmässig abgerundet, 18 μ gross, mit Eosin gefärbt leicht rosafarbig. Darin eine Unmasse von Sporozoiten, die durch ein punkt- und ringförmiges, mit Hämatoxylin gefärbtes Chromatin charakterisiert waren. Die Zellen aus beiden Kernenschichten traten divergent in die Richtung gegen das parasitäre Gebilde vor. Eine weitere Sporozyste von ovaler Form (22 × 14 μ) lag etwas mehr nasal von der Papille des Sehnerven, und zwar in der äusseren Kernschicht, die sie zerdrückt hatte, sodass sie fast die Membrana limitans externa erreichte.

Die äussere plexiforme Schicht blieb auch weiterhin zweimal so breit wie normal, dagegen verwandelte sich die äussere Kernschicht in einen engen Zellstreifen, dessen Innenrand unregelmässig war, weil die Zellen unregelmässig in die äussere plexiforme Schichte austraten, ja sogar in die Nähe der inneren Kernschicht, welche sich über der pathologischen Stelle verstärkte und einen wellenförmigen äusseren Rand bildete.

In der Aderhaut fanden wir etwas breitere Gefässdurchmesser. Die Choriocapillaris war vollkommen obliteriert, die Innenschichten der Aderhaut mehr und weniger infiltriert. Die Glasmembran der Chorioidea fehlte, das Pigmentblatt der Netzhaut war auf einer kurzen Strecke zerstört und die Netzhaut adhärierte an dieser Stelle durch einige gewucherte Zellstreifen, die von der äusseren Kernschicht ausgingen, mit der die Defekte der zerfallenen Schicht der Stäbchen und Zäpfchen ausgefüllt waren. Die eng mit der Aderhaut ver-

bundenen hyperplastischen Streifen schlossen Stellen mit unverändertem Neuroepithel mit der Membrana limitans externa ein, deren Endigungen sich bogenförmig zur Aderhaut biegen und die einen Ansatz oder die vollständige Ausbildung einer regelmässigen Gruppierung zylindrischer, keulenförmiger Zellen bildeten (Rosetten; Abb. 5). Die erwähnten Wucherzellen zeichnen sich durch einen grösseren Kern aus, als die neuroepithelialen Zellen. Die Zellkerne waren oval, blassblau, das Chromatin netzartig und körnig angeordnet, wodurch sie eine Ähnlichkeit mit Gliazellen erhielten.

In den histologischen Schnitten kam ein Querschnitt des Sehnerven mit degenerativen Erscheinungen und mit einer mässig kuppenförmig erhöhten Papille vor; die im N. opticus angetroffene Zentralvene enthielt viele Lympho- und Leukozyten.

Die Netzhaut war im Umfang des Herdes fest an die Aderhaut angewachsen, in der Umgebung dann etwas vom Pigmentblatte losgerissen. Beim temporalen Rand des Koloboms fanden wir wieder an der Falte der äusseren Kernschicht eine ovale Sporozyste (20 × 16 μ). Das normale Pigmentblatt hörte plötzlich am Rand des Herdes auf, und an der Unterbrechungsstelle ektropierte die äussere Kernschicht in Form von ausgezogenen Gliazellen. Diese hingen mit ihren Ausläufern eng zusammen und verflochten sich im Bindegewebsnetz der Aderhaut, da die Glasmembran der Chorioidea und das Pigmentepithel hier verschwunden waren. Die mächtig wuchernde innere Kernschicht der Netzhaut zerteilte sich unter dem Herd in 2 Streifen, von denen der äussere Streifen unregelmässig gewellt war und in die breite plexiforme Schicht verlief (Abb. 6)! Diese war von ovalen gliaartigen Zellen dispers durchsetzt. Die innere plexiforme Schicht, die Ganglienschichten und die Schicht der Nervenfasern sowie auch die innere Grenzmembran zeigten einen normalen Befund. An einer Stelle des gewellten äusseren Randes, wo sich wuchernde innere Kernschicht befindet, fanden wir eine grössere Sporozyste (24 × 30 μ; Abb. 6, sub 2) von leicht ovaler Form und gelappt. Der stark lichtbrechenden und mit Eosin blassrosa gefärbten Cuticula liegen die verdichteten Fasern der äusseren plexiformen Schicht ohne reaktive Veränderungen in der Umgebung an (Abb. 7). Die Sporozyste enthielt eine Menge rosa gefärbter Sporozoiten mit ringförmigem und punktförmigem Chromatin von hellblauer Tinktion (Hämatoxylin). Während der Änderung der optischen Ebenen durch ständiges Drehen der Mikrometerschraube war zu erkennen, dass die Form einiger Sporozoiten in eine spindelförmige übergeht und dass an einem Ende der Spindel das Chromatinkörperchen liegt (Abb. 8). Eine zweite analoge Sporozyste lag im gleichem Schnitt beim papillären Rand des sogenannten Koloboms, gleichfalls in der plexiformen Schicht, und zwar dort, wo die äussere Kernschicht in Richtung der Aderhaut ektropiert. Sie ist aber in Abb. 5 nicht zu sehen, da sie in der Tiefe des histologischen Schnittes gelegen ist. Die äussere Kernschicht der Netzhaut war schütter, das Neuroepithel wucherte in die Stellen des Pigmentblattdefektes und der Glasmembran der Aderhaut. Die obliterierte choriokapillare Schicht war bereits stark entzündlich verändert; die Infiltration selbst setzte sich hauptsächlich aus Lymphozyten, weniger aus Leukozyten und einer spärlichen Anzahl von Plasmazellen zusammen und griff auch die perivaskulären Lymphscheiden der grösseren Chorioideagefässe an.

Die innere Kernschicht war im Ausmass des pathologischen Gebietes allmählich in Längsrichtung durch eine Art plexiforme Schicht in 2 Zellstrei-

fen zerteilt, von denen der äussere auf Kosten der äusseren plexiformen Schicht rasch wellenförmig zur Aderhaut vordrückte (Abb. 9). Das Pigmentblatt der Netzhaut begann in Form eines zerrissenen schwarzen Streifens zu erscheinen, das Pigmentepithel wucherte in das Netzhautgewebe, bildete reiche Anhäufungen eines schwarzbraunen bis schwarzen feinkörnigen Pigments, welches sich in Form zusammenhängender oder gegliederter Streifen ansammelte. Nur unscheinbar kleinere Anhäufungen von wuchernden Pigmentzellen drangen vereinzelt in die anliegende Aderhautstruktur. In den Schnitten, die der Mitte des Koloboms des gelben Fleckes entsprechen, beobachteten wir, dass das Pigmentblatt der Netzhaut plötzlich vor dem Herd in einer keulenförmiger Wucherung endet und unter ihm die Glasmembran der Chorioidea verschwindet. Die Choriocapillaris und die subkapillare Schicht war in ein feines longitudinales fibrilläres Netz umgewandelt, fächerförmig in die Netzhaut proliferierte. Dieses Netz umgibt Inseln, geschichtete Streifen des wuchernden Pigmentblattes und bildet eine feine Bindegewebsstruktur, die stellenweise auch Inseln von Gliazellen einbezieht. In der normalbreiten Aderhaut breitete sich die produktive Entzündung bis zur reich pigmentierter Suprachorioidea aus. Die Proliferation des Netzhautpigmentes nahm zu, sammelte sich kuppelförmig in der Mitte des Herdes an, stieg höher zur inneren Grenzmembran der Netzhaut auf und zerstörte die breite verstreute Kernschicht, welche den Charakter von Gliazellen hatte. Die gewucherten Pigmentepithelien ordneten sich stellenweise zu rosettenartigen röhrenförmigen Gebilde mit bindegewebigen Fasern an, welche aus den inneren Schichten der Chorioidea entsprangen. Die infolge dieses Prozesses dünne innere Kernschicht, die innere plexiforme und die ganglionäre Schicht, hatten eine vermehrte Gliasubstanz und waren ebenfalls von neugebildetem Bindegewebe sowie von Pigmentepithel durchsetzt (Abb. 10). Die Bindegewebs- und Pigmentproduktion stieg bis zur Membrana limitans interna auf, welche in der Mitte des Herdes zerstört war und an diesen Stellen Klumpen von feinfaseriger Glaskörperstruktur zeigten. Einige proliferierte Pigmentzellen enthielten eine geringe Menge von körnigem Pigment, andere wieder waren mit Pigment überfüllt, das den Zellkern vollständig verdeckte. An den herdförmig, entzündlich veränderten Netzhauträndern wich zunächst die äussere Kernschicht nach aussen ab, teilweise in rückwärtiger Richtung. Danach bog sich auch die innere Kernschicht, welche die regelmässige Anordnung der Zellelemente verlor, vor dem Produktivgewebe nach aussen. In einigen histologischen Schnitten fanden wir in der äusseren Abweichung der äusseren Kernschicht typische Bilder, die sog. Rosetten. Die Rosetten waren aus dicht beieinanderliegenden, keulenförmigen Zellen mit leicht ovalen, durch Hämatoxylin blassblau gefärbten peripher gelegenen Zellen zusammengesetzt. Der durch eine glänzende, klar gezeichnete Wand dargestellte basale Rand der Zellen ist ein rundes oder ovales Lumen, in dem manchmal eine oder mehrere an Protoplasma reichen Zellen zu beobachten waren. Aus der Membran ragen in das Lumen des rosettenförmigen zelligen Gebildes in der Immersion manchmal sichtbare Stäbchen und Zäpfchen. Den keulenförmigen Zellen liegen gewöhnlich noch 1—2 Zellenreihen von mehr kubischer Form an.

Die Herkunft der Zellen und des ganzen rosettenartigen Gebildes ist in den basalen Zellen der äusseren Kernschicht der Netzhaut zu suchen, wie zahlreiche histologische Schnitte beweisen. Die entzündliche, bisher frische Infiltration, besonders in den peripheren Teilen des pathologischen Herdes,

füllte die intervaskulären Räume dicht aus und befiel herdförmig die alterierte Choriocapillaris der subkapillären fibrillären Schicht der Aderhaut.

Die Papille des Sehnerven prominierte etwas schwammartig in das Innere des Auges, der Rand des Pigmentblattes war distal gebogen. Das Stützgewebe des Sehnerven vermehrt, an den Nervenscheiden nichts Charakteristisches.

Das beschriebene mikroskopische Bild blieb in den weiteren Serienschnitten im Ganzen unverändert (Abb. 9), nur verkleinerte sich der Umfang des Herdes und die Produktion von Bindegewebe und Pigment in der Netzhaut nahm ab; das histologische Bild ging in eine analoge Veränderung der Netz- und Aderhaut über, wie am Anfang der Arbeit mitgeteilt worden war.

Bei den histologischen Untersuchungen fanden wir eine ganze Reihe von Sporozysten um den pathologischen Herd zerstreut. Ihre häufigste Lokalisation lag grösstenteils in der äusseren plexiformen Schicht, wir fanden sie aber nicht nur in der äusseren und inneren Kernschicht der Netzhaut sondern auch in der ganglionären Schicht. Sie traten einzeln oder zu zweit auf, in einem Schnitt fanden wir jedoch 2 Sporozysten dicht nebeneinander, aber in verschiedenen Tiefen unmittelbar am äusseren Rand der inneren Kernschicht (Abb. 11). Am intensivsten färbt sich der Parasit mit Hämatoxylin und Eosin, aber auch die Methoden nach Gieson, Malory und die Modifikation nach Bondi lieferten ziemlich deutliche histologische Bilder. In der Umgebung der angesiedelten Sporozysten waren überhaupt keine Reaktionserscheinungen des umgebenden Netzhautgewebes festzustellen. Nur ein mechanisches Auseinanderrücken und Schütterwerden der Zellelemente, die sonst gar keine degenerativen Merkmale im Protoplasma und in der Chromatinstruktur des Kernes zeigen, konnte festgestellt werden. Da der Parasit in der äusseren plexiformen Schicht lag, war es auffallend, dass die neuroepithelialen Zellen konstant in Richtung zu den Sporozysten aufzusteigen schienen, wobei sie den Charakter von Gliazellen annahmen. In den zentralen Teilen des makulären Kolombos, wo die Netzhaut stark krankhaft verändert war, wurden keine Spuren von Parasiten angetroffen, ebenso wenig im Gewebe der Aderhaut. Am weitesten vom Kolobom fanden sich Sporozysten nasal in der Nähe der Papille des Sehnerven, und zwar wieder nur in der Netzhaut; in allen anderen Teilen des Auges fehlte dieses ungewöhnlich interessante parasitäre Gebilde. Die Ausmasse der Sporozysten bewegten sich annähernd zwischen 15—30 μ, am häufigsten waren sie 24—30 μ gross, sofern der Parasit nicht teilweise durch den Schnitt getroffen worden war. Die typische Form der Sporozyste war wahrscheinlich rein eiförmig (Abb. 12), die abgerundete Form entsprach einem senkrechten Schnitt auf die Sporozyste, welche manchmal auch eine leichte Lappung der Ränder zeigte (Abb. 7 und 8).

Wenn wir die histologischen Befunde und das ophtalmoskopische Bild des rechtsseitigen Augenhintergrundes vergleichen, finden wir, dass sie sich gegenseitig entsprechen. Der genau charakterisierte Pigmentsaum des makulären Koloboms ist bedingt durch eine plötzliche Unterbrechung durch das unscheinbar oder keulenförmig wuchernde Pigmentblatt. Die enge gelbliche Umrandung, welche eng an den Pigmentsaum anliegt, kann durch die ektropische Flexion der äusseren Netzhautschichten erklärt werden, ferner durch das Fehlen des Pigmentepithels und vielleicht auch durch die Gliaumwandlung der äusseren Kernschicht, welche direkt an die Aderhaut anwächst. Auch die Anhäufung des reichen Pigmentes mit dem zarten Bindegewebe, aus dessen Grund ziegelartig gefärbte Gefässe aufsteigen, sind in den histologischen Bildern Nr. 9 gut

erkennbar. Die atlasartig weissen Stellen entsprechen ungefähr der Suprachorioidea, dem Gliagewebe und der Innenfläche der Sklera, welche durch die weiten, entzündlich infiltrierten intervaskulären Räume der Netzhaut durchschimmern.

Das pathologisch histologische Bild des linken Auges ist viel komplizierter als das des rechten Auges. Die weite Ausdehnung der interessanten anomalen Ercheinungen im inneren Auge bietet nicht nur ein tinktiöses kaleidoskopisches Bild, sondern auch einen verwickelten anatomischen Befund. Der Bulbus ist im ganzen deutlich kleiner, als der rechte, von regelmässiger Kugelform, die Augenhülle ohne pathologischen Abweichungen.

Der proximodistale Durchmesser = 14 mm, der äquatorische Durchmesser = 14 mm.

Wurde der enukleierte Bulbus im dunklen Raum am hinteren Pol beleuchtet, so konnte von vorne durch das optische Medium eine kleine durchsichtige Scheibe in der Sklera beobachtet werden, welche genau der makulären Gegend entsprach. Diese Erscheinung war am rechten Auge nicht zu gut bemerken. Es war daher eine begrenzte Verdünnung des skleralen Gewebes mit einem Defekt des Netzhautpigmentblattes zu erwarten, wie aus der weiteren Beschreibung hervorgeht. Die Fixation des Bulbus wurde in der Hayemschen Lösung durchgeführt, das Präparat fortschreitend mit Alkohol entwässert, in Celoidin eingebettet und serienweise in horizontale 18 μ dicke Schnitte zerschnitten. Zur Färbung der einzelnen Schnitte wurden die bereits oben angeführten Methoden angewandt. Die Schnitte gehen hintereinander vom unteren Rand des Bulbus nach oben.

Schon im Serienschnitt Nr. 30 erscheinen die ersten Befunde des pathologischen Herdes von ovaler Form, welcher im distalen (ventralen) Teil des histologischen Präparats dem breiteren Querschnitt der Aderhaut anliegt. Er setzt sich aus dem leicht wuchernden Pigmentepithel zusammen, welcher der Pars plana entspricht, dem das gliös veränderte Netzhautnervengewebe eng anliegt. Gut orientierende histologische Bilder geben die Serienschnitte um Nr. 100. Am distalen Teil des skleralen Querschnittes liegt der tangentiale Querschnitt der normal entwickelten ziliaren Muskulatur an, die am Innenrand von dem ziemlich regelmässig gekerbten Pigmentblatt umsäumt ist. Dieses zeigt in den proximalen Teilen des Schnittes zugleich mit der Aderhaut überhaupt keine Veränderungen. Die abgelöste, sonst normale Netzhaut bildet nasal bei der Ora serrata eine grössere Langesche Falte, verliert plötzlich vor der temporalen Stelle der Ora serrata ihre regelmässige Struktur und heftet sich knapp vor dem aufgelockerten Pigmentblatte an. Von hieraus distalwärts (zum Ziliarkörper) sind die Netzhautschichten zu einer Schicht von Nervenfasern, Resten der Ganglienzellen und von neuroepithelialen Zellen mit überwiegenden Stützgewebe reduziert. Die so veränderte Netzhaut wächst an Stellen, die dem Orbiculus ciliaris entsprechen, dem temporalen Rand des im Schnitt auftretenden Ziliarkörper an. Sie scheint eine normale Schichtung anzunehmen, doch zeigt das Neuroepithel plötzlich eine mächtige Wucherung, in die eine Palmenfigur des wuchernden Ziliarpigments eindringt. Hier verwandelt sich die Netzhaut in eine turmoröses Gebilde des Nervengewebes, welches fest mit der intraokulären Fläche der temporalen Ziliargegend zusammenhängt, und zwar mit dem gewucherten Pigment; dieses Gebilde verlängert sich transversal in einem engen Streifen. An dem hyperplastischen Gebilde beobachten wir, dass die Nervenfaserschicht, die hie und da übriggebliebenen

Ganglienzellen, die ziemlich breite innere plexiforme Schicht, die innere Kernschicht und die schmale äussere plexiforme Schicht die innere Begrenzung des Gebildes von wellenförmigem Verlauf bilden. Der nasale Band der tumorösen Netzhautwucherung ist grobfaltig begrenzt durch die genannten Netzhautschichten, die wie ein weiterer normaler Netzhautstreifen hervorragen und die gegenüberliegende Langesche Falte berühren. An dieser Stelle scheint es, als ob sich die Netzhaut in Form eines einreihigen Streifens hoher Zylinderzellen zurückbiegen würde (ganz identische Zellen kommen normal in der Pars plana vor). Diese Zellen liegen wellenförmig an die distale Fläche des Netzhautausläufers an und ziehen sich in rückwärtiger Richtung zur angewachsenen Basis des genannten Gebildes, welches dem wuchernden temporalen Teil des ziliaren Pigmentes aufliegt. Diese Zylinderepithelschicht bildet an einzelnen Stellen röhrenförmige, rosettenartige Formen, welche den Durchschnitten von Drüsenkanälchen ähneln. Die Basis der hyperplastischen Netzhaut geht dann in die kubische Zellschicht der niedrigen Ziliarfortsätze über. Der Hauptteil des geschwulstartigen Gebildes besteht aus einem reichen Gliazellgewebe, das, von der äusseren Netzhautkernschicht ausgehend, sich aus unregelmässig verstreuten Zellnestern von mehr oder weniger neuroepithelialem Charakter sowie aus kleinen und grösseren Zellrosetten zusammensetzt. Am meisten sind hier aber echte, längliche, mit Ausläufern versehene Gliazellen vertreten, deren ovalen blassen Kerne streifenförmig aneinander liegen und in verschiedenen Richtungen verlaufen. Das Gewebe durchsetzen nur einzelne Querschnitte von Kapillaren. Allerdings sind die Übergänge der einzelnen Zellformen überaus zahlreich und mannigfaltig. Hie und da sind auch im Gliagewebe kleinere cystische Räume zu finden, die von einer koagulierter Substanz aus vereinzelten Zellen mit rundem Kern und reichlichem Protoplasma ausgefüllt werden. Am Grunde der hyperplastisch veränderten Netzhaut dringt das wuchernde Ziliarpigment zugleich mit dem Bindegewebe und den Gefässen ein. Im übrigen Glaskörperraum liegen ausser koagulierten Eiweissmassen isolierte Streifen und knäuleförmige Zellformen mit ovalem oder rundlichem Kern, wahrscheinlich tangentiale Abschnitte der unregelmässigen Oberfläche des oben beschriebenen geschwulstartigen Gebildes.

In den weiteren Schnitten verschwand die nasal aus dem Gebilde auslaufende Netzhautfalte, die ursprünglich mit der gegenüberliegenden Langschen Falte verbunden war, und an ihrer Stelle erscheint ein dichter Streifen von zartem, kernlosem Bindegewebe, welches transversal verläuft und sich fächerförmig im Gebiet des Zylinderepithels der Netzhaut an die Pars plana heftet (nasale Seite). Auf der anderen Seite tritt es verdichtet zwischen die Falten des anomalen Netzhautgebildes ein, und nur einige Bindegewebsfasern ziehen weiter zum gegenüberliegendem Teil der Ora serrata. Von dem mit Eosin hellrosa gefärbten Bindegewebsstreifen stiegen zarte Fäserchen, ähnlich den Zonula Zinni, zu einer ganzen Reihe reich entwickelter Fortsätze des Ziliarkörpers empor. Die verstreuten knäuelförmigen Abschnitte des Netzhautgewebes verbleiben hier als Spuren der abnormal langen Netzhautfalte.

Weiter sehen wir das ganz normal entwickelte Hornhautgewebe, die Regenbogenhaut, den üppig entwickelten Ziliarkörper mit zahlreichen Ausläufern von gewöhnlichem Aussehen. Das gliöse hyperplastische Gebilde der Netzhaut hat sich auf die halbe transversale Länge verkürzt, zu einem breiten, dem temporalen, proximal erweiterten Ziliarkörper teilweise anliegendem Streifen umgewandelt. Der Stiel des Gebildes ist von Streifen des netzartig wuchernden

Pigments und von Bindegewebe durchsetzt, welches teilweise in das Gliagewebe eindringt. Die Pigmentanhäufungen und Pigmentstreifen sind von Bindegewebe durchsetzt, welches hierher nicht nur aus der Aderhaut sondern auch teilweise aus dem Ziliarkörper durch unscheinbare Spalten des teilweise zergliederten Pigmentblattes eindringt. Vom faltig gebogenen, freien Rand des Gebildes geht ein verdichteter Bindewebsstreifen aus, der fächerförmig zur nasalen Pars plana und auch zu den gleichseitigen Ausläufern des ziliaren Körpers verläuft.

Das Gliagebilde der Netzhaut, welches breitstielig dem proximalen Teil der Corona ciliaris, der Zylinderzellschicht aufliegt, ragt gegen das Innere des Auges in annähernd proximonasaler Richtung vor. Der Schlemmsche Kanal, das Ligamentum pectinatum, die Iris, die Linse von normalen Aussehen.

Die abnormale Hyperplasie der Netzhaut, welche mit dem freien Ende auf den temporalen Äquator der Linse hinzielte, dreht sich allmählich mehr proximalwärts. In ihrer Mitte hat sie eine stärkere Einschnürung (Abb. 13); der Insertionsanteil des Tumorgewebes erweitert sich proximal *(in Orbiculus ciliaris)*, und in das Gewebe dringt ein ungewöhnlich wucherndes Pigment der Ziliarfortsätze in Form eines Fächers oder in Form von röhrenartig verzweigten Querschnitten ein. Gleichzeitig mit dieser bizarren Pigmentwucherung dringt das gefässreiche ziliare Gewebe in die basale Hälfte der gliösen Netzhautveränderung und bildet in der Mitte des Herdes ein fast homogenes, spärlich vaskularisiertes Bindegewebe, etwa vom Aussehen eines Palmenblattes, welches teilweise von unregelmässigen Anhäufungen schwarzen Pigmentes durchsetzt ist. Der ganze Herd des wunderschön roten Bindegewebes (Gieson ist von Gliagewebe umgeben, das mit verlängerten Zellen auch in die Umgebung des Bindegewebsstreifen eindringt.

Dem distalen Anteil des Ziliarkörpers liegen gut entwickelte Fortsätze an; der Verlauf des proximalen Teiles des Pigmentblattes ist durch enge Spalten zerstört, durch die das zarte Bindegewebe und die Gefässe in das beschriebene Gebilde gelangen (Abb. 13). Die Ziliarfortsätze sind hier durch streifenartig wucherndes Pigment ersetzt. Auch an diesen Stellen der Serienschnitte ist gut zu beobachten, dass das Tumorgebilde der Netzhaut in der Gegend des Ziliarkörpers durch die faltige Zusammensetzung des inneren Netzhautblattes bedingt ist, an dem charakteristische Innenschichten der Netzhaut zu erkennen sind. Aber erst die äussere Kernschicht verleiht durch die Gliawucherung dem ganzen Bilde die Mächtigkeit des Tumors. In der nächsten Umgebung sind wieder abschnittartige Reste des Netzhautgewebes zu finden. An der Innenseite des freien Endes der Anomalität liegt ein Fächer aus feinem Bindegewebe an, das entlang der Linsenhinterfläche Fibrillen zur nasalen Seite der Pars plana sendet. Zu bemerken ist, dass der Bau der Netzhautinnenschichten im Gebiet der hyperplastischen Formation bis zu einem gewissen Grade auffalend erhalten ist. Auch Ganglienzellen, vielfach ungewöhnlich gross, können festgestellt werden. Die Müllerschen Fasern zeigen eine ungewöhnte Vermehrung.

Der proximale Teil des Grundes ganzen Gebildes geht plötzlich in einen degenerierten, abgelösten Netzhautstreifen über, der aus einer Nervenfaserschicht und aus einer unregelmässigen Neuroepithelschicht zusammengesetzt ist; vor dem Bulbusäquator nimmt er allmählich eine normale Schichtung an, in der Nähe des Äquators verbreitet er sich. Die innere Kernschicht teilt sich im weiteren proximalen Verlauf in 2 voneinander durch die lockere plexiforme Schicht abgegrenzte Kernschichten (Abb. 14), von denen die innere eng ist

und eine 1—2 wellige Reihe mit kleinen Kernen homogenen Chromatins darstellt, welche sich mit Hämatoxylin intensiv dunkelblau färben — wahrscheinlich eine Schicht amakriner Zellen. Der äussere Teil jener Spaltung der inneren Kernschicht bildet eine ziemlich breite Zellzone von normalem Kernschichtcharakter. Die abnorm geschichtete Netzhaut verbreitet sich dann knotenförmig, alle ihre Schichten werden mächtiger, aus der äusseren Kernschicht treten neuroepitheliale Zellen mit ovalem, bleichem, weitaus grösserem Kern in die äussere plexiforme Schicht. In den Schnitten erscheint bereits der Rand des makulären Koloboms. Das Pigmentblatt wuchert zu beiden Seiten des Koloboms auf Kosten der Aderhaut keulenförmig, die Aderhaut ist hier bis auf die übriggebliebene pigmentierte Lamina fusca vollständig verschwunden. Dieser Herd ist von Gliagewebe ausgefüllt, von dem sich die Netzhaut losgerissen hatte. In der Umgebung des Koloboms ist die Chorioidea im Querschnitte breiter, ihre mit Blut überfüllten Gefässe enthalten zahlreiche Lympho- und Leukozyten. Das intervaskuläre Gewebe besitzt zahlreiche grosse, ovale bis rundliche Kerne. In den folgenden Schnitten kommt es dort, wo eine knotenförmige Verbreitung der abnorm geschichteten Netzhaut zu beobachten ist, plötzlich zu einer typischen gliösen Wucherung in Form eines Herdes, der im Verlauf die Schicht der Stäbchen und Zäpfchen, die Membrana limitans externa, die äussere Kernschicht, die äussere plexiforme Schicht und teilweise die innere Kernschicht zerstört. Letztere zeigt eine starke Vermehrung der Zellen ohne typische Lagerung der Nervenelemente. Am Gipfel der knotenförmigen Wucherung zeigt auch die Nervenfaserschicht eine Hypertrophie des Stützgewebes. Der Gliaknoten wächst eng an das gespaltene Blatt des Pigmentepithels an, unter dem sich der Querschnitt der Aderhaut erweitert.

So entsteht ein zweites ovales, tumoröses Gebilde der Netzhaut in der Gegend des temporalen Äquators, das spindelförmig im proximodistaler Richtung zur ersten gestielten Formation in der Gegend des Ziliarkörpers und des Orbiculus ziliaris wuchert.

Die Aderhaut erweitert sich unter dem gliösen Knoten der Netzhaut in Form eines stumpfen Dreieckes, das sich aus zartem Stützgewebe, verzweigten Chromatophoren und aus breiten mit Erythrozyten, Leuko- und Lymphozyten angefüllten Gefässquerschnitten zusammensetzt. Etwaige Alteration der Gefässwände ist nicht deutlich. Die Anordnung dieser Gefässe ist regelmässig, und zwar in einer Schicht von Kapillaren und grossen Übergangsgefässen, unter der sich das breite, hintere, lange, ziliare Gefäss hinzieht. Im anliegenden Gliaknoten der Netzhaut wuchert das Pigmentepithel rasch in Form von zahlreichen Streifen und Nestern in distaler Richtung, begleitet von einem zarten Bindegewebsnetz uvealen Ursprungs. Die Oberfläche des knotigen Gebildes wird von den Innenschichten der Netzhaut gesichert, in denen vermehrte Gliazellen und Müllersche Fasern an vielen Stellen die unregelmässig vermehrte innere Kernschicht durchsetzen. Unter der letzteren sind mehr oder weniger zahlreiche, vollständig oder unvollständig geschlossene, rosettenartige Zellgebilde und spärliche Kapillaren zu beoabchten, die auch in das Gliagewebe eindringen. Am Bodenrand des zum Pigmentblatt der Netzhaut angewachsenen Knotens ist deutlich eine mässige Vorwölbung der äusseren Kernschicht zu beobachten, deren Zellen, besonders die in die äussere plexiforme Schicht eingedrungenen, sich in ein typisches Gliagewebe umwandeln, in dem sie die übrigen Netzhautschichten kuppelförmig in das Augeninnere und distalwärts drücken.

Der kolobomartige makuläre Herd breitet sich inzwischen aus, das Pigmentblatt wuchert dauernd an seinem Rande keulenförmig auf Kosten der Aderhaut, deren Stützgewebe weiter in das Gebiet des Koloboms einstrahlt und an der Stelle der Gefässschnitte Gliasubstanz einschliesst. Am Grund des Koloboms bleiben nur die Suprachorioidea und einige schmale Gefässe übrig. Im ganzen Umfange des makulären Koloboms fehlt das Netzhautpigment bis auf einige übriggebliebene Pigmentstreifen, die von Fasern des Bindegewebes an den Stellen eingeschlossen werden, welche dem unteren Rand der ursprünglichen Aderhaut entsprechen. Ein Zweig der Art. ciliaris brevis dringt in den mässig vertieften Grund des Koloboms ein.

Ungefähr beim Serienschnitt Nr. 264 wuchert das spindelförmige Gebilde der äquatorialen Gegend soweit, dass es an dem freien Rand der wuchernden Nervenfaserschicht mit der basalen Hälfte des eingeschnürten Gebildes der ziliaren Gegend konfluiert, und zwar an ihrer äusseren Seite. An dieser Verschmelzungsstelle der zwei tumorartigen Gebilde wächst auch das freie Ende der ziliaren Retinahyperplasie an, wodurch der einheitliche Körper einer angeborenen Anomalie des inneren Auges entsteht, das sich von der temporalen Gegend des Ziliarkörpers bis hinter den Äquator zur abgegrenzten Hyperplasie der Aderhaut zieht, also von der makulären Gegend, wie Abb. 15, 16 und 17 zeigen.

Wenn wir dieses übersichtliche Bild der fast ganzen temporalen Hälfte des mikrophtalmischen Bulbus vom papillären Rand des Koloboms beginnend verfolgen (Abb. 17), so sehen wir, dass der breite, leicht schalenförmig in die Sklera vertiefte kolobomartige Herd des gelben Fleckes, wie schon erwähnt, mit wuchernder Glia ausgefüllt ist, die von der äusseren Kernschicht der Netzhaut ausgehend durch den Defekt des Pigmentblattes in die fibrilläre Struktur der Netzhaut eindringt. Die subkapillare fibrilläre Schicht der Aderhaut, beiderseits keulenförmig wuchernd und vom Pigmentblatt der Netzhaut unterbrochen, geht ungehindert und verdickt weiter und überwölbt das sogenannte Kolobom der Aderhaut, indem sie den ehemaligen inneren Rand der Aderhaut bestimmt. Die Gliaausfüllung des Koloboms ist gefässlos, am Boden der Spaltung finden sich Überreste der pigmentierten Suprachoriodea und einige schmale Gefässquerschnitte; einige wenige Anhäufungen des Pigmentepithels finden wir in der bezeichneten fibrillären Schicht, die das Niveau der verschwundenen typischen Aderhaut an der Stelle der sogenannten Spaltung bezeichnet. In der weiteren Fortsetzung, vom Aussenrand des makulären Koloboms ausgehend, ist das Pigmentblatt der Netzhaut wuchernd (bis auf eine kleine unversehrte Stelle) und in kleine oder auch grössere Anhäufungen aufgeteilt, welche in die inneren Schichten der Chorioidea einwachsen; Glashaut und die Choriocapillaris fehlen. Interessant ist die Art der Wucherung des Pigmentepithels in die Aderhaut: an den defekten Stellen der Glashaut beginnt aus dem unversehrten Pigmentblatte an subkapillar gelegenen Stellen ein enger Epithelstreifen in die Chorioidea zu wuchern, der wie ein enger, rosenkranzartig gegliederter Streifen parallel mit dem normalen Pigmentblatt verläuft. Dadurch entsteht ein parallel gespaltenes Pigmentblatt, das unter Verlust der Glashaut die Schichten der Choriodealkapillaren einschliesst. Bei der weiteren Wucherung der Pigmentzellen hält die Choriocapillaris nicht stand, obliteriert, und an ihrer Stelle verbleibt ein zartes bindegewebiges Fasergebilde. Und gerade an diesen Stellen der pathologischen Wucherung des Pigmentepithels waren wahrscheinlich die primär lokalisierten entzündlichen

Prozesse vorausgegangen, wie wir noch erwähnen werden. Beim Aussenrand des makulären Koloboms klebt die Netzhaut eng an dem wuchernden Pigmentblatt, in das sie mit der wirbel- und streifenförmig angeordneten Gliasubstanz teilweise eindringt. Hier ersetzt nämlich das Gliagewebe die Schicht der Stäbchen und Zäpfchen, die äussere Kernschicht und die plexiforme Schicht; die innere Kernschicht und die übrigen Innenschichten der Netzhaut bleiben unverändert. Bald darauf geht die Gliaschicht der Netzhaut sichtlich in die äussere Flexion der äusseren Kernschicht über, worauf die Netzhaut distalwärts, unscheinbar vom fast normalen Pigmentblatt abgelöst, auf eine kurze Entfernung normal zu sein scheint. Proximal vor dem Äquator verbreitet sich die Aderhaut in einen stumpfen dreieckigen, ausgezogenen Querschnitt (Abb. 16).

An ihr lassen sich unterscheiden: die Glashaut, die unversehrte, mächtiger als normale Kapillarschicht, eine Reihe regelmässig aufeinanderfolgender Querschnitte der Übergangs- und Hauptgefässzweige von starkem Kaliber und mit Blut und zahlreichen Leuko- und Lymphozyten. Die intervaskulären Räume sind ausgedehnt, von einem verhältnismässig lockeren zarten Bindegewebsnetz gebildet und durch grössere Fibroblasten und Chromatophoren charakterisiert. Unmittelbar bei der kapillaren Schicht liegen zahlreiche Herde der entzündlichen Aderhautinfiltration, am dichtesten in den perivaskulären Räumen. Ausserdem sind, allerding nur spärlich, zwischen den Fasern der Stützgewebsfibrillen zerstreut gelegene Zellen zu sehen, die auffallend gross, reich an Protoplasma, rundlich oder oval sind und an der Peripherie zahlreiche Vakuolen enthalten. Der kugelige Kern mit dem Nukleolus ist zentrisch oder exzentrisch in einem zart körnigen oder schaumigen Protoplasma gelagert, dessen Chromatinsubstanz eine homogene, öfters netzartige Struktur zeigt (Abb. 18). Der mit Hämatoxylin sich intensiv färbende Kernrand ist durch eine klar hervortretende, zusammenhängende Membran gezeichnet; um den Kern herum der gestreifte Raum eines hell bläulichen Protoplasmahofes, der in eine körnige und stark vakuolosierte Struktur basophilen Protoplasmas übergeht. Die Ränder des Protoplasmas sind ziemlich scharf gezeichnet und ohne irgendwelche Fortsätze. Die auffallende Grösse von 10—15μ (auch bei kleiner mikroskopischer Vergrösserung), die verhältnismässig satte Tinktion des Protoplasma (Hämatoxylin) der beschriebenen grossen Zellen und ihre ausschliessliche Lokalisation im uvealen Gewebe unterhalb der pathologischen Veränderungen der beiden Retinablätter, also zwischen der makulären Gegend, dem Äquator des Bulbus und an Stellen des temporalen Anteils des Ziliarkörpers, erwecken den Eindruck eines parasitären Mikroorganismus in einem bestimmten Entwicklungsstadium. Kollege Doz. Dr. Šikl machte mich auf eine kürzlich erschienene Publikation J. Müllers (vom pathologischen Institut Lubarsch) über die protozoenartigen Gebilde in den Harnkanälchenepithelien Neugeborener, Virchows Archiv f. pathologische Anatomie und Physiologie, Band 238, 1922 aufmerksam. Der Autor konstatierte bei einem 8 Wochen alten Kind, das an chronischem Hydrocephalus internus und an einer Herdnephritis mit frischen sowie auch älteren Blutergüssen litt, grosse zellenartige Gebilde (10—30μ), die in Gruppen oder auch einzeln in der Rinde und im Mark der Niere gelagert waren. Obzwar die morphologischen Symptome der vom Autor beschriebenen Gebilde nicht absolut kongruent mit den angeführten Zellen waren, besteht jedoch in unserem Falle (der angeführten grossen Zellen) eine bedeutende Ähnlichkeit mit jenem Gebilde, das bei neugeborenen

Kindern auch von anderen Autoren beobachtet wurde. Müller hält sie für hyperplastische Zellen des Nierenepithels, obwohl Übergangsformen nicht gefunden wurden. Nicht zu entscheiden ist, ob es sich um modifizierte Zellen eines Organes handelt, die während der intrauterinen Periode auf Grund einer spezifischen chronischen Entzündung entstehen (Perando), oder um parasitäre Elemente. Nach Ludwig sind es angeblich Sporozoen, Kokzidien, nach Hertwig vielleicht Gregarinen. Nicht nur in der Niere Neugeborener, sondern auch in den Ausführungsgängen der Parotis, in den Lungen und in der Leber sollen diese seltsamen Zellformen erkannt worden sein, die wir bis zu einem gewissen Grade mit unseren im Uvealtrakt unterhalb des pathologischen Herdes der Netzhauthyperplasie im mikroophtalmischen Auge charakteristisch auftretenden Zellen vergleichen können. Ich glaube, dass wir hier einen parasitären Charakter jener Zellen annehmen können, weil wir im rechten Bulbus typische protozoenartige sporozystische Gebilde gefunden haben. Eine absolut sichere Entscheidung über die Genesis ähnlicher Zellformen ist vorläufig ziemlich schwierig.

Das Pigmentblatt der Netzhaut, an diesen Stellen der hyperplastisch ausgebildeten Aderhaut, ist ungewöhnlich in Form von Streifen und unregelmässigen Herden vermehrt, die eine dichte Zellunterlage bilden, auf welcher die beschriebene gliöse Hyperplasie der Netzhaut ruht (Abb. 19). Die Pigmentzellen in der Nähe der Aderhaut sind mit Pigmentkörnchen überfüllt, während der obere Anteil der Zellen, die in das Gliagebilde eindringen, nur wenig Pigment enthält, sodass die Kerne gut sichtbar sind (Abb. 19). Die Pigmentzellgruppen sind von einem aus der Chorioidea ausgehenden gefässreichen Bindegewebsnetz um — und durchflochten. Der ganze Herd des wuchernden Pigmentepithels hängt fest mit dem Chorioiden Gewebe zusammen, mit der anliegenden gliaartig wuchernden Netzhaut aber durch zarte Protoplasmafortsäze des Pigmentepithels und durch weniger zahlreiche enge und lange Bindegewebsausläufer, welche weit in die Gliasubstanz eindringen und kleine Pigmenthäufchen mit sich schleppen. Das gliaartige Netzhautgewebe zeigt eine genaue, membranartige Grenze mit dem Herd des gewucherten Retinapigments, sodass an vielen Stellen eine Spalte, ein Riss entsteht, der die einzelnen von Protoplasmafortsätzen des Pigmentepithels ausgefüllten Gebilde voneinander abgrenzt (Abb. 16 und 19). In der Umgebung sehen wir Fuscinkörnchen, die an den faserigen Ausläufern der Gliazellen ankleben oder direkt im Protoplasma dieser Zellen liegen.

Der kurze Verlauf der normalen Netzhaut geht ziemlich plötzlich in das eigene proximale äquatoriale Ende des Tumorgebildes im Innenauge über. Die Kernschichten wuchern hier zellig, haben einen gekrümmten Verlauf, insbesondere die stellenweise wellenförmige Kernschicht läuft in eine engere äussere Kernsicht aus. Die äussere Kernschicht, die Schicht der Stäbchen und Zäpfchen, ektropiert nach aussen und zurück und geht in Gliasustanz über, die streifenartig proximal zwischen dem wuchernden Netzhautpigment und dem nach aussen ektropierten Ende der äusseren Kernschicht mit ihren Stäbchen und Zäpfchen eindringt. Die Nervenfaserschicht, die Ganglienschicht und die innere retikuläre Schicht bezeichnen den Innenrand des tumorartigen Gebildes (Abb. 16). Die innere Kernschicht, hie und da wellenförmig verbreitet, lässt sich ohne Unterbrechung verfolgen. Unter der engen wellenförmig verlaufenden äusseren retikulären Schicht liegt eine paralelle Reihe auch kleinerer Zellrosetten (Abb. 16 und 19), welche die eigentliche Fortsetzung der

äusseren Kernschicht sowie auch der Schicht der Stäbchen und Zäpfchen ahnen lässt. Die ovalen oder rundlichen Rosetten werden aus 2—3 reihigem Zylinderepithel, an der Peripherie von kubischer Form gebildet, das ein Lumen mit einer oder mehreren abgelösten Zellen mit reichem Protoplasma und rundlichem Kern einschliesst. Der basale Teil der zylindrischen Zellen ist durch eine hell schimmernde, mit Eosin sich rosa färbende Membran charakterisiert, die das Lumen der Rosette begrenzt; von ihr treten dann die Reste der veränderten, frei in den leeren Raum der Rosette gerichteten, rudimentären Stäbchen und Zäpfchen aus. Eine ganze Reihe von Ubergangsbildern zeigt weniger geschlossene Rosetten mit kleinem Lumen usw. Rosettengebilde sind in einem wesentlichen Anteil der Anomalie des inneren Auges zu finden, d. h. in der wuchernden Glia, deren zellige Ausläufer dicht aneinanderliegen; sie bedingen eine radiäre netzartige Struktur der an Kapillaren armen Gliaveränderung. In diesem Gliagewebe erscheinen stellenweise zarte Fäserchen von hellrotem Bindegewebe (Gieson) periadventitialen, öfters uvealen Ursprungs, das hieher aus der Pigmenthyperplasie eingedrungen war.

Die auf die geschilderte Art pathologisch veränderte Netzhaut schreitet ohne Unterbrechung in Form eines starken tumorartigen Streifens weiter fort, der stielartig am temporalen Teil des Ziliarkörpers endet, wo er mit Hilfe der wuchernden Ziliarepthelzellen anwächst (Abb. 15), also dort, wo früher das obengenannte Gebilde aufsass. Die dreieckig erweiterte Aderhaut verengt sich im weiteren distalen Verlauf in der Gegend des Äquators rasch zu einer normalen Aderhaut, die in das Gebiet des Ziliarkörpers eintritt. Entlang des in diesem ganzen Umfang (bis auf wenige Stellen) unveränderten Pigmentblattes erscheint die zystisch entartete, der Pars orbicularis und Ora serrata entsprechende abgelöste ektropische Netzhaut. Durch das faltige Auftreten der proximalen Netzhaut wird mit dieser degenerierten Netzhaut der orbicularen Gegend eine Art Spalte mit Resten der zartfaserigen Glaskörperstruktur eingeschlossen. Die Inklusion des mesodermalen Bindegewebe in Form eines Palmenblattes, das sich im ziliaren Stiel des anomalen Gebildes befindet, wucherte mit dem Pigment in einem solchen Ausmasse, das es einen ziemlich breiten homogenen Bindegewebsstreifen bildet, der mit dem obenerwähnten Herd des proliferierten Pigmentepithels in der äquatorialen Gegend des Bulbus verbunden ist. Dieses durchwächst und zerteilt die Gliamasse der angeborenen Netzhautveränderung im mikrophtalmischen Auge (Abb. 15). Der innere Anteil des distalen Endes der Formation ist aus zahlreichen gefalteten Netzhautinnenschichten mit einem ungewöhnlich entwickelten und vermehrten Stützgewebe zusammengesetzt (Müllersche Fasern). Das Geschwulstzentrum stellt mannigfaltige Formen mit Gliazellen, verschiedentlich zerstreuten Streifen roten Bindegewebes (Gieson) und spärlichen Kapillaren vor. An den vermuteten Stellen des äusseren Kernschichtenverlaufes sind auch hier mehr oder weniger deutlich ausgebildete Rosettenbilder zu finden. Entlang der ganzen Innenfläche der Netzhaut liegt ein herrlich roter, zartfaseriger Bindegewebsfächer fest an, der Fasern und ein überzartes Netz teilweise zum temporalen Ziliarkörper, grösstenteils aber zur Linsenkapsel der temporalen Seite hinter dem Linsenäquator ausstrahlt (Abb. 15). Der lange Fächer läuft entlang der hinteren Linsenfläche nasalwärts zur blinden Region der Netzhaut — zur Zylinderzellenschicht. Die grösste Dichte des Bindegewebsfächers liegt etwa in der Mitte des Innenrandes der geasamten Formation. Der Fächerstiel verläuft entlang der veränderten Netzhaut proximal und verschmilzt, soweit man beobachten kann, in der

makulären Gegend mit ihrem Innenrand. In den übrigen Teilen des Auges ist die Aderhaut normal, die Netzahut bis auf einige abgelöste Stellen ohne sichtbare Krankheitsveränderungen. Die Hornhaut misst im Querschnitt 0,7 mm, Sklera = 0,8 mm, äquatorialer Durchmesser der normal entwickelten Linse = 5,5 mm, bipolarer Durchmesser der Linse = 4 mm, Kammertiefe = = 1 mm. Iris und Kammerwinkel ebenfalls ohne pathologischen Befund.

In histologischen Präparaten, die dem Zentrum des makularen Koloboms entsprechen, ist dieses schalenförmig in die sonst normale Sklera vertieft, sein Grund von einer mässig pigmentierter Suprachorioidea und von einer Schicht enger Chorioideakapillaren ausgekleidet. Die Gliaausfüllung des Koloboms des gelben Fleckes dringt auch unter den Rand des wuchernden Pigments, indem sie die normal gelagerten Gefässräume ausfüllt. Soweit hier zu beobachten ist, erhielt sich die Netzhaut bis zu einem gewissen Grade ihre deutliche, aber krankhaft veränderte Gliederung der Innenschichten; die innere Kernschicht erweitert sich wellenförmig, als ob sie sich spalten würde. Die äussere plexiforme und die äussere Kernschicht haben sich in der Peripherie des Koloboms und in den Rosettenformationen in ein Gliasynzytium umgewandelt, das durch die Glashaut in das lockere Bindegewebsnetz der Aderhaut eindrang; das mesodermale Bindegewebe des uvealen Traktes und das Pigment wuchern frei in diesem abnormalen Gewebe. Die Verbindung des Gliagewebes mit dem mesodermalen Gewebe ist keineswegs charakteristisch; die Protoplasmafortsätze der Gliazellen und die zarten Fibrillen bilden verschieden geformte wechselseitige und weitreichende Ausläufer. Die Nester des Netzhautpigmentes sind im Gegensatz zur umgebenden Gliasubstanz durchwegs von feinen Bindegewebsfasern (Malory) umgeben. Die Gliahyperplasie der äusseren Kernschicht verbreitet sich teilweise auch ausserhalb des eigentlichen Kolobomrandes, aber nur an Stellen, wo das Pigmentepithel zerstört ist und wuchert.

Im Gliagewebe des makulären Koloboms der Aderhaut sind vereinzelte Zellen mit reichem Protoplasma und Vakuolen phagozytären Charakters zu beobachten; ansonsten ist die Polymorphie der Gliazellen und die Struktur der Substanz der Netzhauthyperplasie ziemlich bunt.

Das Pigmentblatt ist in der weitern Folge der mikroskopischen Untersuchung, beginnend vom temporalen Rand des Koloboms bis zur äquatorialen dreieckförmigen Hypertrophie der Aderhaut, proliferativ alteriert. Der beschriebene grosse Herd des gewucherten Pigmentepithels wird kleiner, die Zellen verlieren an Pigmentkörpern, dafür zeigt sich eine lebhafte Proliferation der gliösen Netzhaut veränderung in Richtung auf das Aderhautgewebe: Streifen von Gliazellen, die das gewucherte Pigmentblatt und die subkapillaren Bindegewebsfasern zerstören, wachsen in die hypertrophische Chorioidea ein (Abb. 20). Hier läuft das Gliagewebe wirbelförmig auseinander, unterminiert die Umgebung des wuchernden Netzhautgewebes, drängt die Bindegewebsstruktur der Aderhaut aussen zurück, drückt auf die Chorioideakapillaren, deren Längsschnitte eine biskottenförmige Einschnürung zeigen (Abb. 20), bis endlich auch sie dem mächtigen Druck unterliegen und hier ein Rest der pigmentierten Lamina fusca und der sklerale innere Rand verbleiben. Damit ergibt sich das Bild einer Art Kolobom der Aderhaut, das mit Gliasubstanz ausgefüllt ist und histologisch vollkommen dem makulären Kolobom ähnelt, in dem aber das gelichtete Bindegewebsnetz der Aderhaut nicht vorhanden ist, da es dem proliferierten Übergewicht der Glia nicht standhalten konnte. An anderen benachbarten Stellen verläuft der be-

ginnende Wucherungsprozess der Glia auf Kosten der Chorioidea. Eine kleine Unterbrechung im Verlauf des Retinapigmentes genügt, dass die ungewöhnlich spindelförmig ausgezogene Gliazellen in die feinen netzartigen Bindegewebsräume des Innenaugenrandes der Chorioidea eindringen und so tiefer in das Chorioideagewebe gelangen können.

In der oberen Hälfte bereits näher dem Rande des makulären Koloboms, wo die Netzhaut an die Kolobomstelle fest anliegt, ist ständig eine leichte Vertiefung des Bodens festzustellen, die von der nicht unterbrochenen Aderhaut, vom Eintritt der Art. et Venae ciliaris brevis, von dem etwas wuchernden und rosenkranzartig gegliedertem Pigmentblatt ausgelegt ist, dem die Netzhaut eng anliegt. Diese ist in der Mitte des Koloboms in eine radiär von der Membrana limitans interna zum Pigmentblatt verlaufende Glia umgewandelt. An den Seiten treten zwischen Gliazellen Zellen von normalem epithelialem Aussehen auf, und schliesslich beginnt sich etwas weiter zur Peripherie des Kolobomquerschnittes ein ziemlich rascher Übergang der Glia in die nach aussen gewölbte äussere Kernschichte und in das teilweise gebogene Ende der inneren Kernschicht zu zeigen, worauf die normal geschichtete Netzhaut zu sehen ist. Der scharfe, zarte, der Membrana limitans interna anliegende Stiel des Bindegewebsfächers reicht bis zur Mitte des makulären Koloboms.

Der Befund im distalen Abteil des äquatorialen ziliaren Gebildes der Netzhaut bleibt vorläufig im ganzen unverändert bis auf das Verschwinden der eingeschlossenen Bindegewebs- und Pigmentherde. Die Äquatorialglia dringt häufig in die hypertrophische Aderhaut ein. Gleichzeitig schwindet rasch der frühere grosse Herd der Pigmentwucherung über der dreieckförmig verbreiterten Aderhaut, in der zahlreiche zerstreute Herde einer kleinzelligen perivaskulären Infiltration zu finden sind, die sich besonders unter dem pathologisch zerstörten Pigmentblatt bis zum temporalen Rand des makulären Koloboms ausbreitet (Abb. 21).

Im weiteren histologischen Bild vermindert sich die proliferative Tätigkeit der Glia in der äquatorialen Gegend, die veränderte Netzhaut verengt sich, so dass die inneren Netzhautschichten (die durchgebogene innere Kernschicht) teilweise das in die Aderhaut gewucherte Glianest erreichen. Diese Stellen sind reichlich von Streifen des Bindegewebsfächers durchzogen, der sich auf der Innenfläche der ganzen intraokulären Anomalie ausbreitet. Diese Streifen durchsetzen das gliöse Gewebe der Netzhaut in der Richtung zur Aderhaut und schliessen Gliagewebsinseln, schwarze Pigmentstreifen, ja sogar Kapillarquerschnitte ein (Abb. 20). Im selben Schnitt treten bereits degenerative cystische Veränderungen des ziliaren Endes der Netzhautanomalie in den Vordergrund. Zwischen der äquatorialen Gegend und der Stelle des früheren Koloboms liegt ein Netz des Bindesgewebsfächers einzelnen Resten der Gliasubstanz und der gewucherten Schicht des Netzhautpigmentepithels an. Oberhalb des oberen Randes des makulären Koloboms ist eine aus der leicht geschwollenen Papille des Sehnerven hervortretende, normal geschichtete Netzhaut zu beobachten, die dem wuchernden Pigmentblatt und der unter ihm schwach verbreiterten Aderhaut anwächst. Vor der Stelle, wo die Netzhaut an die bulbäre Wand, resp. an das Pigmentblatt anwächst, bildet die äussere Kernschicht mit der Schicht der Stäbchen und Zäpfchen eine äussere Flexion und eine kleine schöne Rosette (Abb. 22). Die breite äussere plexiforme Schicht verwandelt sich in eine schräg bis längsverlaufende Gliazellschicht, während die übrigen Netzhautschichten noch weiter zu beobachten

sind, wie sie ihre scharfe Abgrenzung verlieren und in Gliagewebe übergehen. Nur die Membrana limitans interna bleibt infolge der Stielverschmelzung des schon beschriebenen Bindegewebsfächers auffallend ausgeprägt. Auf den nach Mallory gefärbten Präparaten ist am besten zu beobachten, wie sich der Bindegewebsfächer zur Membrana limitans verhält und wie er streifenförmig zu Falten der pathologischen Netzhaut wuchert. In den weiteren Schnitten ersetzt das Gliagewebe fast vollständig die ursprünglich dreieckig erweiterte Aderhaut, die in Richtung auf die Papille in einer bestimmten Entfernung abermals eine Hypertrophie der Chorioideastruktur zeigt, die von einer ziemlich frischen entzündlichen Infiltration durchsetzt ist.

Das ganze anomale Netzhautgebilde unterliegt einer schweren zystischen Degeneration, die Gliazellen beginnen in ausgedehnten Herden zu einem Detritus zu zerfallen, in dem noch bindegewebige Gliafortsätze sichtbar sind, wodurch grössere und auch kleinere, durch Bindegewebstreifen der Gliasubstanz voneinander abgegrenzte zystische Räume entstehen. Die zystischen Räume sind entweder vollkommen leer oder enthalten koaguliertes Bindegewebe, vereinzelte Zellenknäuel sowie Kapillarquerschnitte (Abb. 24 und 25). Infolge der zystischen Degeneration verengt sich das tumorartige Gebilde zu einem unregelmässigen, von der Bulbarwand abgelösten, stark perforierten Streifen, der an die temporale Gegend des Ziliarkörpers keulenförmig fest angewachsen ist und mit gewuchertem Pigment und mit einem noch breiten eingeschlossenen Herd von hellrotem Bindegewebe endet (Abb. 24) (Gieson). Der distale Teil des Ziliarkörpers zeigt mächtig entwickelte Ziliarfortsätze, die der Ansatzstelle der anomalen Netzhauthypertrophie anliegen. Auf dem Pigmentblatt der Netzhaut befinden sich zwischen Äquator und Ziliargegend drusenförmige Auswachsungen des Pigmentepithels.

In den obersten histologischen Schnitten verläuft vom tangentialen Abschnitt des Ziliarkörpers und seinem wuchernden Pigmentblatt die abgelöste, cystisch entartete Netzhaut mit angedeuteter Schichtung bis zum Ziliarkörper (Abb. 23). Die Netzhaut geht im Äquator des Bulbus in die hypertrophische Aderhaut, in das wuchernde auseinandergeworfene Netzhautpigment über, dem noch die Reste der unvollständig zusammenhängenden Glia mit den Überresten des Bindegewebsfächers anliegen. In allen Schnitten des oberen Bulbusabschnittes ist in der hypertrophischen Aderhaut eine herdförmige, diffus entzündliche Infiltration zu sehen, die, wie Abb. 21 andeutet, stationär am stärksten in der Innenschicht der Chorioidea vorkommt.

In keinem einzigen Serienschnitt des mikrophtalmischen Auges kommen jene sporozystische Formen vor, denen wir bei der Beschreibung der Histologie des Bulbus begegneten.

Nach Beschreibung des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes der beiden untersuchten Augen, erfordert die Wichtigkeit und Seltenheit unseres Falles eine eingehende Erwähnung über die Entwicklung der genetischen Lösung des angeborenen Koloboms des gelben Fleckes in der Literatur mit einem kleinem Nachtrag über den kongenitalen Mikrophtalmus, auf den wir auch in unsere Beschreibung stiessen.

Auf Grund der ophtalmoskopischen Untersuchung des beiderseitigen Augenhintergrundes gelangten wir zu der Überzeugung, dass es sich um ein übliches Krankheitsbild handelt, welches in die Gruppe der fetalen Änderungen — der Entartungen des Auges — gehört, wie dies die äussere, mikrophtalmische Form des linken Augen bezeugte. Die reichen modernen embryologichen Er-

fahrungen, die experimentale Teratologie, die Entwicklung des Tierembryos, die Lehre von der Erblichkeit, die normalen und pathologischen Beziehungen zwischen Mutter und Embryo, brachten uns viele Überraschungen und beleuchteten näher das rätselhafte intrauterine Leben, erweiterten die Frage der kausalen und formalen Genese der Entwicklungsanomalien und Fehler. Öfters schien es der okulistischen literarischen Welt, dass die Entdeckung des Experimentalbeweises, die Feststellung der histologischen und klinischen Befunde zu einer definitiven Beseitigung der bestehenden wissenschaftlichen Widersprüche auf dem Gebiet der Augenmissbildung führen müsste. Bald bestimmten jedoch triftige objektive Gegenbeweise andere Richtlinien der weiteren Forschung, die darauf hinweisen, dass das ganze embryonale Leben sich nicht durch eine einfache, allgemein gültige Hypothese erklären lässt, sondern nur durch ein kompliziertes Eindringen in den Komplex überaus manningfaltiger, nicht nur fetal, sondern auch extrauterin entstehender Augenabnormalitäten. Denn heute wissen wir, dass die Entwicklung der einzelnen Organe nicht mit der Geburt endet, sondern sich im postnatalen Leben weiter vervollkommen. Eine ganze Reihe hierher gehörender pathologischer Zustände gliedert sich folglich in die Kategorie der Missbildungen im weiteren Sinne des Wortes. Später werden wir in der Menge von Publikationen kennen lernen, wie schwer eine Unterscheidung der einzelnen Bilder in dieser Hinsicht durchführbar ist. Und gerade in der Augenheilkunde, wo es sich um Missbildungen des Augenhintergrundes handelt, ist es notwendig, sich eine richtige Differenzierung zufälliger pathologischer Befunde zu vergegenwärtigen. Manche Bemerkungen in der Literatur über kongenitale Augenanomalien, die durch ihre abweichende Form den Verdacht erregen, dass sie wohl nicht in den Rahmen einer wirklichen Teratologie gehören, dürfen daher nicht überraschen.

Bei unserem Patienten fanden wir vor allem ein Kolobom des gelben Fleckes und einen Mikrophtalmus. Hippel definiert die Bezeichnung „Coloboma oculi" als einen Defekt in gewissen Teilen des Auges, der in den meisten Fällen durch seine Form und durch seine Lage (in Richtung nach unten oder nach unten nasalwärts) zu einem charakteristischen typischen Bilde wird. Diese wissenschaftliche Bezeichnung datiert aus längst vergangenen Zeiten und war schon den alten Forschern der Augenheilkunde bekannt. Häufig entspricht heute eine solche Bezeichnung nach einigen Autoren nicht den wirklichen pathologisch-histologischen Befunden. Sehr umfangreiche wissenschaftliche Forschungen bestätigten, dass der kongenitale Defekt — das Augenkolobom — nicht in der fetalen Augenspalte lokalisiert sein muss, sondern dass er sich in überaus mannigfaltigen Richtungen des Augenentwicklungsraumes ausbilden kann. Dem klinischen Aussehen nach sind sie einander ungewöhnlich ähnlich, ja man kann sagen, dass sie manchmal auch kongruent sind. Vom klinischen Standpunkt aus pflegen die Kolobome mit Rücksicht auf die fetale Augenspalte in

1. typische Kolobome und
2. atypische Kolobome des Auges eingeteilt zu werden.

Das typische Augenkolobom zeigt eine genetische Beziehung zur fetalen Augenspalte, während die atypischen Kolobome sich nach neueren Beweisen ohne geringsten Zusammenhang in der fetalen Augenspalte ausbilden. Zu den atypischen Kolobomen gehört auch eine besonders bezeichnete Defektform des Augenhintergrundes, welche die Prädilektionsstelle in Mitleidenschaft zieht,

also den gelben Fleck, und als „Coloboma maculae luteae" bezeichnet wird. In unserer Abhandlung interessieren uns in erster Reihe die Spaltungen des gelben Fleckes. Zur Beurteilung des Standes unserer bisherigen Kenntnisse führe ich diesbezügliche Publikationen über die formalen, event. kausalen Missbildungsursachen der optisch wichtigen Gegend des menschlichen Augenhintergrundes an.

Eine gewisse konstante Lokalisation unter den atypischen Kolobomen des Augenhintergrundes zeigen die kongenitalen Defekte des gelben Fleckes, die klinisch ähnlich wie die typischen Kolobome des Augenhintergrundes charakterisiert sind: sie sind von überaus mannigfaltiger Form, einmal rundlich, oval, elliptisch, birnenförmig, dreieckförmig, ein andermal von rhombischer Form. Die Defektgrenzen pflegen ziemlich scharf, mehr oder weniger schwarz pigmentiert zu sein und reichen gewöhnlich nicht bis zu Papille des Sehnerven. Ihre Farbe ist hellweiss, weissgelb, manchmal von Perlenglanz mit einem bläulichen oder grauen Hauch. Die Ausdehnung des Herdes ist einmal annähernd 1 PD, ein andermal nimmt sie grosse Dimensionen bis 8—10 PD an. Gleichfalls wechselnd ist die Tiefe des Koloboms und kann, wie im Fall von Bock, auch 10 Dioptrien betragen, also starke Ektasie. Im eigentlichen Kolobomgebiet sind manchmal Gefässe der Netzhaut, der Aderhaut oder hinterer ziliarer Zweige zu beobachten (Kimpel). Die Netzhautgefässe treten oft durch eine konvolute Anordnung in den Vordergrund, so dass sie von L. Johnson für chorioideale Naevi gehalten wurden. Im anatomisch untersuchten Fall von Deyl wurde eine Teleangiektasie der Gefässe festgestellt. Verschieden deformierte Anhäufungen schwarzbräulichen Pigmentes und auch andere klinische Gebilde können ihm ein mehr oder weniger seltenes, interessantes Aussehen geben. Die Blickschärfe pflegt meistens stark herabgesetzt zu sein, ausser dem Fall von Reich, wo die Blickschärfe fast unberührt geblieben sein soll. Von den Refraktionsfehlern ist hier am häufigsten die Kurzsichtigkeit verschiedenen Grades vertreten, doch kommt auch Weitsichtigkeit und emmetropische Refraktion vor. Die Verlustbilder des Augenfeldes sind bunt, ebenso Komplikationen anderer Art, wie z. B. interessante Befunde, die die Erblichkeit betreffen. Das scheinbar einfache klinische Bild kann sich mit anderen Besonderheiten an Hilfsorganen des Auges sowie in verschiedenen Teilen des ganzen Körpers kombinieren. Die Histologie des Koloboms der makulären Gegend ist bisher nur in verschwindend kleiner Zahl bekannt und stellt eine Aufgabe für die nächste Zeit vor.

Die Kolobome gehören zu den seltenen ambulanten Missbildungen des menschlichen Auges. Von 40 000 klinischen Fällen während der Jahre 1921 und 1922 wurden in 14 Fällen eine Spaltung des Augenhintergrundes gefunden; von diesen entfielen auf das makuläre Kolobom 5 Fälle einer monolateralen Spaltung und nur 2 Fälle eines beiderseitigen Mikrophtalmus.

Müller und Kammberg fanden unter 12 000 Augenkranken nur einmal ein Kolobom des gelben Fleckes. Beckmann sah innerhalb von 3 Jahren zweimal ein einseitiges makuläres Kolobom. Höhne fand unter 700 Fällen von Augenfehlern zweimal ein Kolobom der zentralen Gegend. Cosmetatos (1905) spricht von 50 in der Literatur beschriebenen Fällen des makulären Koloboms, von denen 6 bilateral vorkamen.

Bald nach der Entdeckung der Ophtalmoskopie wurde die Aufmerksamkeit der Ophtalmologen durch seltene, in der Gegend der Macula gelegene Kolobombilder gefesselt; solche Fälle wurden sorgfältig publiziert, so dass sie heute annähernd die Zahl 60 übersteigen.

Reich veröffentlichte aus der Augenklinik Petersburg (Leningrad) den Fall eines rechtsseitigen Koloboms des gelben Fleckes von gelbweisslicher Farbe, rhombischer Form, mit einem mächtigen etwas über 1 PD grossen Skleralreflex. Der Herd war in der Umgebung pigmentiert, gefässlos, mit angeblich erhaltener Netzhaut, da Visus fast = 20/XX war.

Montméja fand bei einem 27 jährigen Soldaten eine bilaterale Aniridie, links ein dreieckiges Kolobom der Aderhaut, dessen Spitze zum gelben Fleck gerichtet war; das Pigment am Rand war vermehrt, einige Pigmentflecke fanden sich im Defekt. Visus normal.

Hirschberg beschreibt bei einem 16 jährigen Knaben einen weissbläulichen makulären Defekt, dreimal so gross wie die Papille, stark vertieft, mit Pigmentstreifen und reichlicher Vaskularisation. Skotom, Netzhaut beschädigt.

Talko: ein Kolobom (13 PD) von Birnenform, temporal und etwas unterhalb von der Papille gelegen, perlenförmig weiss glänzend.

Wiethe beobachtete bei einem 48 jährigen Mann in der makulären Gegend eine rundliche Vertiefung, 1,87 mm tief, 2 PD breit, in welche über die Kante gebogene Gefässe fielen; am Boden wahrscheinlich ein Bluterguss. Pigmentation nicht vorhanden, unterhalb der Papille ektropische Stellen der Aderhaut.

P. Silex: 16 jähriges Mädchen, in der Macula ein Defekt von ungefähr 1 PD, der bei der Papille mit einem scharf begrenzten Pigmentsaum im Ausmasse von $2^1/_2$ PD $\times$ $2^1/_2$ PD beginnt. Der Boden des Koloboms weissglänzend mit einem gelben Ton und zerstreuten Anhäufungen eines unregelmässigen Pigmentes; um den Pigmentsaum eine 0,5 cm breite, graubläuliche Zone. Neben dem Kolobom 2 grauweissliche Herde mit Pigmentanhäufung, die nebeneinander unter dem Netzhautgefäss liegt. In einem 2. Falle war bei einem 9 jährigen Mädchen das makuläre Kolobom ($2^1/_2$ $\times$ 3 PD) vom Pigment umsäumt, dem eine stellenweiss graubläuliche Zone anlag. Die Farbe des Herdes war sehnigweisslich, mattgrau, mit unregelmässigen Pigmentanhäufungen, in der Mitte graubläulich.

Remak fand bei einem 16 jährigen Patienten in der rechten makulären Gegend einen 2—3 PD grossen Defekt der inneren Augenhäute. Er ist vertieft, von gelbweisslicher Farbe, teilweise von einem Pigment umsäumt, in dem Pigmentstreifen, Chorioideal- und Netzhautgefässe gelagert waren.

Van Duyse: im linken Auge eines Malers befand sich in der zentralen Gegend ein dreieckförmiger Fleck, zu dem sich temporal von der Papille 2 kreideweisse, die Gefässe umgebende Streifen hinzogen. Das Kolobom vom Pigment umgeben, weiss und vertieft. In einem anderen Falle (13 jähriges Mädchen) war das makuläre Kolobom von vertikal-ovaler Form, um der Papille befand sich ein ringförmiges Staphylom, in der Peripherie des Augenhintergrundes einige atrophische Netzhautherde.

Lapersonne führt den Fall eines beiderseitigen Aderhautkoloboms bei einer 45 jährigen Frau mit atrophischem Herd in der zentralen Gegend und Pigmentflecken in verschiedenen Teilen des Fundus an.

Dor fand bei einem mikrocephalen Idioten in beiden Augen ein Kolobom der Sehnervenscheide sowie des gelben Fleckes; neben der Papille lagen Pigmentflecke der Aderhaut.

Bock führt ein makuläres Kolobom bei einem älteren Arzt an.

Michaelsen beschreibt die interessante Kombination eines kongenitalen Koloboms des Sehnerven mit gleichzeitigem Kolobom des gelben Fleckes.

Lindsay und Johnson führt in seiner interessanten Arbeit über klinische Befunde seltener Kolobome 12 Fälle an, von denen ich zu den echten makulären Kolobomen folgende zähle: II. Fall: im linken Auge (kleiner als das rechte) eines 8 jährigen Schulknaben war in der zentralen Gegend ein ovaler, 4 PD langer und 3 PD breiter Fleck von überhängendem Pigment umsäumt. Vom Pigmentsaum zogen sich radiäre Pigmentstreifen zu einer in der Mitte des Koloboms gelegenen roten Substanz, der Struktur nach einem Naevus ähnlich, der aus anastomosierenden Chorioidealgefässen zusammengesetzt war. Der Schädel des Kindes leicht hydrocephalisch.

III. Fall: bei einem $3^1/_2$ jährigen Knaben links Microcornea, Kolobom der Papille, horizontal ovales Kolobom des gelben Fleckes mit schmutzig weissem Boden, vom Pigment umsäumt, stellenweisse das Pigment vermehrt.

IV. Fall: (16 jähriges Mädchen) in der rechtseitigen Macula lutea ein ovaler Fleck von Papillengrösse, umsäumt von einem engen Pigmentstreifen; in der Umgebung des Koloboms chorioideale Veränderungen; stellenweise durchscheinende Sklera.

VI. Fall: bei einer 23 jähriger Frau ein in der zentralen Gegend gelegener ovaler, vertiefter Herd 2 PD × $1^1/_2$ PD mit naevusähnlicher Substanz. In der Umgebung des Koloboms nur unscheinbare Veränderungen. Später beobachtete der Autor auch Blutergüsse.

VIII. Fall: im linken Auge eines 19 jährigen Jünglings neben der Macula ein knopflochähnliches Kolobom mit spärlichen Aderhautgefässen (2 PD × × 1 $^1/_2$ PD).

XI. und XII. Fall: bei einem 14 jährigen Knaben in der rechten Makulargegend ein grosses (5 PD), fast abgerundetes Kolobom mit weisslich glänzendem Boden, in dessen Mitte gleichfalls ein naevusartiges Gebilde mit zerstreutetem und arkadenförmig zum Pigmentsaum des Hauptherdes verlaufendem Pigment. In der Umgebung 3 atrophische Herde in der Aderhaut. Im linken Auge ausser dem makulären Kolobom ($4^1/_2$ PD × $2^1/_2$ PD) noch ein zweiter Aderhautdefekt (3 PD), vom ersteren durch eine Brücke des normalen Augenhintergrundes getrennt.

Neben diesen fast typisch in der makulären Gegend gelegenen Kolobomen beschreibt der Autor auch andere bemerkenswerte Bilder atypischer Spaltungen der Augeninnenhäute, die in jedem beliebigen Teil des Augenhintergrundes lokalisiert sein können.

Kravčenko beobachtete bei einem 22 jährigen gesunden Mann in schielendem Auge ein vertikal-ovales makuläres Kolobom ($2^1/_2$ PD) mit stark dunkelbraun pigmentierten Rändern. In der Mitte des Herdes ein blaugrauer Fleck ($^2/_3$ PD).

Katharina Kalstalska beschrieb ein beiderseitiges Kolobom des gelben Fleckes.

Kimpel veröffentlichte ein ungewöhnlich ausgedehntes, beiderseitiges Kolobom des gelben Fleckes, der ein Musterbeispiel für die Theorie über die nicht entzündlichen Genese der atypischen Augenhintergrundspaltungen sein könnte. Es handelt sich um einen 23 jährigen Klempnerlehrling, der gleich nach der Geburt schielte. Erblichkeitsanzeichen nicht vorhanden. Myopia gravis, $^1/_2$ PD ausserhalb von der Papille in der makulären Gegend ein glänzender leicht weissgelblicher Herd, 9—10 PD gross, rundlich, scharf begrenzt, unten etwas stäubchenförmiges dunkelbraunes Pigment. Zarter Pigmentsaum, der Herd ohne Pigmentation. Quer über das Kolobom zogen sich 2 Netzhaut-

gefässe, die am Rand leicht gebogen verliefen. Aus dem Boden des Koloboms schienen 3 Gefässe aufzusteigen. Ein vollständig analoges Bild auch im rechten Bulbus.

Beckmann: 21 jähriger Soldat: Strabismus convergens sin., Nystagmus hozizontalis bilateralis, Microphtalmus. Im linken Auge temporal von der Papillein einer Entfernung von $^1/_4$ PD ein tiefes Staphylom. Die Netzhaut wenig durchsichtig (wie nach überstandener Retinitis), die Gefässe eng. Es soll sich hier um eine Ektasie der Sklera von kolobomartigem Charakter gehandelt haben. Im rechten Augen nahe der Papille 2 atrophische Herde, die Netzhautgefässe pathologisch verändert, das Lumen verengt.

Deyl fand bei einem 5 jährigen Kinde, das an starkem Hydrocephalus litt, beiderseitigen Nystagmus und leichte Blässe der Papillen; am Hintergrund des linken Auges lag in der zentralen Gegend ein Kolobom 5 mal so gross wie die Papille mit einem Pigmentsaum. Sein Boden war weiss glänzend, in der Mitte ein grosser schwarzer Fleck, unter dem sich ein dichtes Geflecht chorioidealer Gefässe befand. Zwischen Papille und Kolobom eine blassrote entfärbte Stelle, mehr der Papille anliegend.

Schmidt—Rimpler demonstrierte einen 16 jährigen Knaben, der von Geburt an mit dem linken Auge schlecht sah: temporal von der Papille in einer Entfernung $4^1/_2$ PD (also ausserhalb der Macula) befand sich ein rundliches, grauweissliches, etwa $3^1/_2$ PD breites, schwarz umsäumtes, in 2 Teile zerfallendes Kolobom. Ausser diesem Fall beobachtete er bei einem 8 jährigen Knaben ein beiderseitiges leicht gräuliches makuläres Kolobom.

Tarnowski: bei einem 24 jährigen Soldaten wurde in der Macula ein etwa 3 PD grosses Kolobom mit refraktärer Vertiefung von 8 Dioptrien gefunden.

Lister beschrieb ein Aderhautkolobom von ringförmiger Form im linksseitigen gelben Fleck, rechts davon sich ein weisser Herd unter der Macula.

Hippel führt bei einem Neugeborenen ein atypisches Augenkolobom mit parenchymatöser Trübung der Hornhaut und Regenbogenhautverachsungen an.

Van der Hoewe beschrieb 6 Fälle eines beiderseitigen makulären Koloboms. Fischer einen Fall.

Kanzel ein monolaterales Kolobom des gelben Fleckes.

Nicodemi (in Z. F. A. 1904) beschrieb ein beiseitiges Kolobom im gelben Flecke und unterhalb der Papille. Ätiologie: wahrscheinlich Lu. congen.

Cosmetatos: eine einseitige vertikal-ovale Spaltung des gelben Fleckes mit temporal liegendem atrophischen Herd der Aderhaut.

Ruber beschreibt einen weissen Herd im gelben Fleck, an dem sich ein zweiter anschloss; die Netzhautgefässe zeigten eine ampullenförmige Erweiterung.

Ein symetrisches birnenförmiges Kolobom in der Macula und eine Atrophie der Papille wird von Hansel angeführt.

Die Fälle von Smirnov und Dutoit zeigten im allgemeinen das übliche Bild einer makulären Spaltung.

Napp: das ophtalmologische Bild fehlt. An der äusseren Seite der Ora serrata war die Aderhaut in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ mm nicht entwickelt und die Netzhaut lag unmittelbar der Sklera an. Das stark entwickelte Corpus ciliare rückte weit nach hinten.

Lemke: ein 13 jähriger Knabe litt an oszillatorischem Rotationsnystagmus. Im linken Auge skleraartiges makuläres Kolobom ($3^1/_2$ PD × $2^1/_2$ PD) von

horizontal-ovaler Form, mit stark pigmentierten, stufenförmig abfallenden Rändern. Unterhalb des Koloboms und in Richtung zur Papille 2 kleinere Herde, ebenfalls weisslich vom Pigment umsäumt, in der Umgebung bleicher Augenhintergrund. In der rechten makulären Gegend ein kleineres Kolobom, dessen Pigmentsaum in den Herd überging und teilweise die Aderhautgefässe überdeckte; oberhalb dieses Koloboms befand sich ein kleiner Herd mit Pigmentation in der Umgebung.

Woothon: ein 20 jähriges Mädchen hatte ein rundliches Kolobom des linken Fleckes; rings um eine Pigmentanhäufung befand sich ein breiter chorioidealer Ring, im Glaskörper einige Trübungen.

Bei Sokolov handelte es sich um einen ganzen Komplex gleichzeitig vorhandener Anomalien; Dermoid der Bindehaut, grosse Tumoren im Gesicht und an der Stirn, Kolobom der makulären Gegend.

Roll fand eine tiefe Ektasie kongenitalen Ursprungs an der Stelle des gelben Fleckes.

Schott publizierte 2 Fälle eines familiär vorkommenden makulären Koloboms; es handelt sich um Geschwister (7 und 8 jährige Mädchen), deren Eltern in keinem Verwandschaftsverhältniss zueinander standen. Ein Abort. Von Geburt an schwache Konstitution. In beiden Augen befanden sich in der makulären Gegend horizontal-ovale Kolobome mit stark pigmentierten scharfen Rändern. Im Innern des Herdes unregelmässig gelagertes Pigment mit Resten von der Aderhautgefässen; ein anderes Kolobom war von hellerer Farbe, in der Mitte bis strohfarbig, ohne Pigmentanhäufungen. Der Onkel der beiden Kinder väterlicherseits soll gleichfalls ein beiderseitiges Kolobom gehabt haben.

Clausen: beim Vater wurde eine Persistenz der Markscheiden des Sehnerven und ein typisches makuläres Kolobom konstantiert, bei seinem 13 jährigen Sohn ebenfalls ein makuläres Kolobom mit deutlichen Pigmentveränderungen in der Peripherie des Fundus. (Pfeffer- und Salz-Retinitis) gefunden. WaR. neg.

Da Publikationen dieser Art heute schon ziemlich zahlreich sind, kann ich nicht alle veröffentlichen klinischen Arbeiten über die Spaltung des gelben Fleckes anführen. Obwohl viele Fälle in charakteristischen Merkmalen einander sehr ähnlich sind (Lokalisation, Form, scharfe Grenzen, Pigmentveränderungen in der kolobomartig veränderten Gegend), ist doch die Variabilität des Gesamtbildes auch in einer anderen Richtung der klinischen Befunde sehr bunt (verschiedene Komplikationen nicht nur im Bulbus und in seiner Umgebung, sondern auch in den übrigen Teilen des Organismus, Heredität). Die Kenntnis der in der Literatur verzeichneten klinischen Erscheinungen bringt für die Praxis des Ophtalmologen viel vorteilhaftes, befriedigt aber absolut nicht die echte wissenschaftliche Forschung, die sich um die Beantwortung der ätiologischen Frage bemüht. Nur sie kann aber die schwer verständlichen, manchmal miteinander nicht vergleichbaren klinischen Bilder in Einklang bringen. Die klinischen Bilder der makulären Kolobome, die in einer zeimlich langen Reihe angeführt wurden, müssen aus rein differentialdiagnostischen Gründen mit Zurückhaltung beurteilt werden. Viele Leser dürften unschlüssig sein, manche der angeführten Fälle als typisch kongenitale Kolobome der zenralen Gegend anzuerkennen und werden sie in einen anderen Teil der Augenpathologie einreihen. Im Laufe der Zeit wird Vieles von dem ausgeschieden werden, was wir auf Grund einer rein ophtalmologischen Untersuchung, welche das Mikroskop nicht ersetzt, für identisch gehalten haben. Aus nur kli-

nischen Erkenntnissen lässt sich lediglich ein sehr kompliziertes Netz hypothetischer Erwähnung über das Wesen der angeborenen Anomalien in der zentralen Gegend des Augenhintergrundes ableiten. Und gerade die Behandlung der atypischen Kolobome im weiteren Sinne des Wortes erfordert zumindest ein teilweises Eingehen auf die formale und kausale Genese.

Welche morphologische Prozesse sich bei der Entwicklung der Spaltung des gelben Fleckes abspielen und welche Ursachen hier zur Entstehung der Missbildung führen, ist vorläufig ein teratologisches Problem der heutigen und künftigen Forschung. Aus den Arbeiten von Hesse, Bach, Hippel und Seefelder wissen wir, dass das typische Kolobom der Aderhaut entsteht, wenn in die nicht geschlossene fetale Augenspalte mesodermales Gewebe dringt, das eine normale Randvereinigung der embryonalen Furche des sekundären Augensäckchens verhindert. Die unvollständigen Erkenntnisse der genauen embryologischen Entwicklung des menschlichen Auges waren die Ursache dass Ammon die Entwicklung des gelben Fleckes als Rest des proximalen Teiles der fetalen Spalte erklärte, welche beim unrichtingen Schliessen ein Kolobom in der makulären Gegend bildet.

Derselben Meinung waren Arlt, Mant und Vossius. Jener Ansicht stand aber die bekannte Tatsache im Wege, dass die Fovea eigentlich ausserhalb der Sehnerven liegt, und zwar ausserhalb der Sehnervenpapille im horizontalen Meridian. Deswegen trat Vossius, um die ursprüngliche theoretische Anschauung zu begründen, mit der Rotationstheorie hervor, nach der sich das embryonale Auge infolge der Lagerveränderungen des M. rectus superior während der Entwicklung um 90° dreht, wodurch sich auch die Länge der fetalen Spalte ändern soll. Als dann Chiewitz in seiner Arbeit darauf aufmerksam machte, dass die Fovea während der Entwicklung nichts mit der fetalen Augenspalte gemein habe, dass sie sich erst im 6. embryonalen Monate bildet, während sich die fetale Spalte schon nach der 7. Woche schliesst, fiel natürlich die ursprüngliche Theorie über die Entstehnung des makulären Koloboms, wozu auch in bedeutendem Masse die Arbeit Deyls beitrug, der zeigte, dass sich das embryonale Auge während der Entwicklung nicht dreht. Auch durch andere moderne embryologische Befunde wurden die unrichtigen Vorstellungen der Rotationstheorie widerlegt. In neuerer Zeit wollte Keil (1906) auf Grund anatomischer Untersuchungen von Schweineembryonen die Vossius'sche Theorie des Rotationsmechanismus wieder zum Leben erwecken, jedoch ohne Erfolg.

Es wurde daher eine andere Richtlinie angedeutet, welche die formale Ursache der Missbildung des gelben Fleckes erklären sollte. Die Notwendigkeit einer neuen Ansicht erforderten unerlässlich atypische Kolobome des Augenhintergrundes, die sich vollkommen diametral am Augenhintergrunde gegenüber der fetalen Spalte lokalisierten und mit der Gegend der Sehnervenscheibe nicht zusammenhängend verbunden waren. Repräsentant dieser neuen — phlogistischen — Theorie ist Deutschmann, der zu diesem Resultat auf Grund einer histologischen Untersuchung des Uvealtraktkoloboms beim Kanninchen gelangte; er konstatierte entzündliche Veränderungen der Aderhaut und Sklera sowie Sklerochorioiditis, welche während der intrauterinen Periode entstehen. Nach ihm ist also die Missbildung ein Entzündungsprodukt. Wie wir feststellen können, hat die Zahl der Anhänger dieser Theorie zugenommen.

So erklärt Wiethe in einem Falle den Ursprung des makulären Koloboms aus einer Chorioiditis, welche an der Prädilektionsstelle — im gelben Flecke — entwickelte, weil er beim Kranken einen Defekt wahrscheinlich luetischen Ur-

sprungs im weichen wie auch im harten Gaumen fand; die Anamnese verzeichnete 4 Aborte, 1 Kind starb einige Wochen post partum. Silex hält die Flecken neben dem makulären Kolobom für den Ausdruck einer Aderhauterkrankung während der fetalen Periode. Die Bilder des makulären Koloboms differieren angeblich dem klinischen Aussehen nach nicht sehr stark von den erworbenen pathologischen Veränderungen bei Erwachsenen. Die Entzündung kann zu einer Atrophie der Netzhaut, des Pigmentes und sekundär zu einer Ektasie der Sklera (durch Erweichung) führen. Auch Van Duyse und Panas neigen zur Entzündungstheorie.

Lapersonne behauptet, dass das Bild des makulären Koloboms die Folge einer fetalen Iridochorioiditis sei. Ebenso kann die fetale Augenspalte ein Locus minoris resistentiae für eine Entzündung sein, Krawčenko, Lister und Beckmann sprechen sich für eine entzündliche Genesis des Koloboms aus; Beckmann erinnert an die in seinem Falle beobachteten entzündlichen Symptome, an die Trübung der Netzhaut und an Gefässveränderungen. Zuerst kam es zu einer Entzündung, dann stieg der Innenaugendruck und gleich darauf bildete sich eine Atrophie der Aderhaut, eine Ektasie an der Stelle des makulären Koloboms. Nach Hoewe ist die fetale Entzündung die Ursache des makulären Koloboms; ebenso urteilt Cosmetatos. Zimmermann unterstützt die Entzündungstheorie durch den Befund narbiger Veränderungen an der Hornhaut, Pigmentablagerungen auf der Descemetschen Membran und der vorderen Linsenkapsel. Smirnow verzeichnet einen Fall, wo die Mutter eines Kindes, das von einem makulären Kolobom betroffen war, im 8. Schwangerschaftsmonat eine Syphilis aquirierte. Obzwar nach Dutoit das Krankheitsbild beiderseitig, öfters auch symmetrisch in der zentralen Gegend vorkam, sollte dennoch an eine entzündliche Genese gedacht werden.

Feilchenfeld demonstrierte in der Berliner ophtalmologischen Gesselschaft einen Knaben mit beiderseitigem Kolobom des gelben Fleckes auf der ätiologischen Basis einer embryonaler Entzündung. Vielleicht waren auch im Falle Woothons die Glaskörpertrübungen analogen Ursprungs. Funccius urteilt, dass das makuläre Kolobom einen aus isolierter Entzündung entstandenen atrophischen Herd der Aderhaut darstellt.

Neuere embryologische Studien und die Vermehrung der klinischen Bilder typischer sowie atypischer Augenkolobome, makulärer Aderhautkolobome, welche mit mannigfaltigen wirklichen Entwicklungsanomalien kombiniert waren (Irideremia, Coloboma vaginae nervi optici, Microphtalmus (Michelsen), Microcephalie, peripapilläre Staphylome, Persistenz der Pupillenmembran usw.), verleiten manche Ophtalmologen zur Erklärung der formalen Genesis von Augenspaltungen, die mit der fetalen Augenspalte nicht zusammenhängen, auf embryonalhistologischem Wege. Als erster machte L. Rabl auf die Existenz von Kerben am Rande des Augenkelches aufmerksam, die, wie er später in seiner Arbeit schreibt, auch beim Menschen eine konstante und typische Lage einnehmen. Diese gekerbte Konfiguration bestätigten auf Grund ihrer Befunde am menschlichen, Kalbs-, Kanninchen- und Schweinsembryo Lindall (5 Kerben), Duyse, Szily, Wolfrum und Seefelder, der die Entstehung der Randkerben so erklärt, dass die Gefässverbindungen zwischen Art. hyaloidea und Ringgefäss ein mechanisches Hindernis bilden, das sich dem Wachstum der Kelchränder in den Weg stellt. Die spaltförmigen Kerben des Augenkelchrandes bilden sich an verschiedenen Stellen unabhängig von der ventralen Augenspalte und gleichen sich mit dem Schwinden der Gefässverbin-

dungen wieder mit der Umgebung des Kelchrandes aus. Bleibt die Ursache der Kelchkerbenbildung bestehen, so kommt es zur Entwicklung eines atypischen Koloboms der Aderhaut und des Ziliarkörpers. Die veröffentlichten Befunde konnten aber die Genese des makulären Koloboms nicht erklären, denn es zeigte sich, dass jene Kerben des Kelchrandes niemals bis zum Äquator des embryonalen Bulbus reichen.

Van Duyse war gewillt, den Ursprung des sogenannten atypischen Koloboms durch eine atypisch verlaufende Spalte zu erklären, die mit der normalen fetalen Spalte erst am hinteren Augenpol zusammenlief; sein Befund war jedoch nur ein Einzelfall.

Die einfachste Vorstellung der Entwicklung des atypischen Koloboms scheint nach der Elschnig'schen Theorie gegeben zu sein, die besagt, dass jede beliebige Gewebspartie des sekundären Augensackes in abnormaler Richtung wuchern kann. Es handelt sich angeblich um einen aktiven Prozess, der ein atypisches Kolobom verursachen kann. Eine solche primäre Wucherung der Augensackwand, die von Bach, Coats und anderen anerkannt wurde, kann selbstverständlich nur dann akzeptiert werden, wenn in den meisten Fällen die Anomalie nachweisbar ist. Seefelder, der Vertreter der mesodermalen Theorie, erkennt die eventuelle Gültigkeit der Elschnigschen Theorie nur für atypische Kolobome an, während für typische Spaltungen jene Ansicht Gültigkeit haben soll, nach der die Ursache des Koloboms ein gestörtes Verschliessen der fetalen Augenspalte infolge abnormal langer Persistenz des mesodermalen Gewebes unter Entwicklung der an diesen Stellen vorkommenden Gefässe ist.

In den Jahren 1903—1908 entwickelten sich weitere Anschuungen über den Entwicklungsmechanismus des Koloboms. Hippel bemühte sich durch Versuche an Meerschweinchen zu beweisen, dass das wichtigste ätiologische Moment für die Entstehung des Koloboms eigentlich die Heredität sei, d. h. eine in der Keimzelle liegende Ursache: die Anomalie des Keimes allein entscheidet, ob es sich um eine erbliche fehlerhafte Beschaffenheit des Keimes handelt oder ob eine bestimmte äussere Ursache die normale Beschaffenheit des Keimes verändert. In beiden Fällen käme es zu einer Verzögerung in der Entwicklung des embryonalen Gewebes. Hierher gehörten die familiär vorkommende Fälle des makulären Koloboms, welche Schott publizierte. Auch der Fall von Clausen spricht für die Hereditätstheorie, obwohl es scheint, dass jene pigmentierten Veränderungen der Netzhaut in der Peripherie des Augenhintergrundes die wahre Ursache der Anomalie zweckmässiger erklären würden (Lues hereditaria?).

Hess wiederum betont eine „Entwicklungshemmung", die zur Entstehung von kongenitalen Anomalien führt. Die verzögerte Entwicklung einer bestimmten Stelle äussert sich als Kolobom. Ähnlich erklären Kastalska, Haemers und Kimpel die Fälle eines makulären Koloboms. Nach letzterem soll der Pigmentmangel im Kolobom und in seiner Umgebung gegen die Entzündungstheorie sprechen.

In der Arbeit von Johnson veröffentlichte interessante Fälle atypischer Kolobome des Augenhintergrundes sollen die Genesis mit einem vollkommen abweichenden pathologischen Prozess erklären, und zwar durch die Bildung eines „Naevus" der Aderhaut. Der Autor konstatierte in extrapapillären (nach ihm benannten) Kolobomen netzartig angeordnete Pigmentanhäufungen auch oberhalb des Koloboms, unter dem sich Konvolute chorioidealer Gefässe befanden, ähnlich einem Naevus, der die Sklera verdeckt. Die Aderhaut soll an-

geblich den Impuls zur Entwicklung eines kongenitalen Naevus geben, der später atrophiert und das Bild eines an der ursprünglichen Stelle des Gefässkonvolutes lokalisierten Koloboms bietet, dessen Entstehung nicht an die Prädilektionsstelle des Augenhintergrundes gebunden ist.

Napp erklärt seinen klinischen Befund auf ziemlich ungewöhnliche und schwer vorstellbare Weise: die aplastisch entwickelte Aderhaut wird bei einer gewissen Störung durch den Zug des kräftig entwickelten Ziliarkörpers zerrissen und es entsteht ein Kolobom.

Des Interesses halber sei schliesslich daran erinnert, dass manche Autoren die kausale Genesis der angeborenen Augenanomalien in einer tiefen psychischen Erschütterung während der Gravidität erblicken.

Wir haben also festgestellt, dass die formale und kausale Genesis der makulären Kolobome hauptsächlich auf Grund klinischer Kenntnisse mit Hypothesen, theoretischen Deduktionen per exklusionem anderer pathologischer Bilder erklärt wurden. Dieser Umstand ist verständlich, da wir bestimmte Reihen von histologischen Untersuchungen der Gelbenfleckspaltungen vermissen, die ziemlich seltene Erscheinungen sind. Noch seltener bietet sich die Gelegenheit, ein geeignetes anatomisches Material zu erlangen. Gründliche histologischen Untersuchungen bringen uns in der Lösung der wirklichen histologischen Frage um einen Schritt weiter. Die Augenliteratur brachte bisher nur eine bescheidene Anzahl anatomischer Untersuchungen, die im allgemeinen nichts charakteristisches zu bringen vermochten. Es sind dies Fälle von makulären Kolobomen in Tieraugen. In weisslichen kolobomartigen Herden wurde ein Defekt oder eine Atrophie der Aderhaut und des Pigmentblattes gefunden. Die Netzhaut war zu einer dünnen Haut, zu einem Belag mit spärlichen Nervenelementen reduziert. Im von Duysschen Falle (kyklopisches Auge) bildete die Netzhaut am Kolobomrande eine Art Duplikatur, die auch bei typischen Aderhautkolobomen vorzukommen pflegen. Entzündungsspuren waren überhaupt nicht vorhanden, vielleicht lag die primäre Störung in der Netzhaut und nicht in der Aderhaut.

Zimmermann beschrieb adnate Veränderungen der Netzhaut, der Sklera und ein atypisches, ektatisch vertieftes Aderhautkolobom bei einem Hunde, der an einer chronischen Krankheit einging. Das Auge war leicht mikrophtalmisch, das Kolobom an der Peripherie teilweise pigmentiert und enthielt chorioideale und retinale Gefässe. Im histologischen Bilde fehlten im Gebiet des Koloboms die Aderhaut und die Netzhaut, die normale strukturierte Sklera war verdünnt. Die Ursache des Koloboms suchte der Autor in einem Entzündungsprozess.

Seefelder berichtete am 37. ophtalmologischen Kongress zu Heidelberg (1911) über das anatomische Bild eines atypischen Koloboms in einem Hühnerembryo, das ausserhalb der unverschlossenen fetalen Augenspalte situiert war.

Die bisher beste anatomische Untersuchung eines typischen einseitigen Koloboms wurde von Prof. Deyl in der Zeitschrift der tschechischen Ärzteschaft publiziert (Vorträge der tschechischen Delegation am Moskauer Kongress). Es handelte sich um einen 5 jährigen Knaben, der an Hydrocephalus und Hydrorrhachis enormis, Pleuritis adhaesiva, Enteritis catharalis gestorben war. Der histologische Befund des makulären Koloboms war etwa folgender: Die Papille zeigte Zeichen von Atrophie, in der Nähe ihrer temporalen Grenze verengerte sich plötzlich der Querschnitt der Netzhaut (entfärbter Herd des Hintergrundes ausserhalb des Koloboms), die Aussenschichten verschwanden

und in der Mitte des Herdes war die Netzhaut nur durch eine Nervenfaserschicht vertreten, hinter der die hypoplastisch entwickelte Aderhaut in Form einer dünnen Bindegewebshaut mit spärlichen Querschnitten grösserer chorioidealer Gefässe anlag. Am Rande des eigentlichen Koloboms spitzte sich die Netzhaut gleichmässig zu, in das Kolobom drangen nur die Innenschichten der Netzhaut ein, welche sich zu einer Nervenfaserschicht und einer Schicht von Müllerschen Stützfasern verdünnten. Im Zentrum des Koloboms war die Netzhaut ohne erkennbare ursprüngliche Struktur der Nervenelemente in ein zartes Häutchen umgewandelt. Die Aderhaut war am Rande der Spaltung in eine dünne, fast gefäss- und pigmentlose Bindegewebsschicht umgebildet; stellenweise fehlte sie vollständig und war durch Bindengewebsplättchen von parallel faseriger Struktur ersetzt. Die Schnitte aus der Mitte des makulären Koloboms zeigten Reste der verdünnten Netzhaut; unter ihnen lagen flache Knötchen aus zahlreichen dünnwandigen, stellenweise wie aufgeblähten verflochtenen, durch Bindegewebsstreifen und Pigmentzellnestern abgegrenzten Gefässen. In dieses Gefässkonvolut ging jene verdünnte, bindegeweblich veränderte Schicht über, welche die Aderhaut ersetzte. In das dünnwandige Gefässkonvolut drangen ferner durch die Sklera mächtige dickwandige Gefässe, wahrscheinlich die kurzen ziliaren Arterien, ein. Stellenweise durchbrach das Bindegewebe des Kolobombodens keilförmig die Reste der atrophischen Netzhaut und ragte bis in den Glaskörper. Aus diesem Befunde schloss der Autor (für seinen Fall), dass die Kolobomursache hier eine chorioideale Teleangiektasie war; gegen eine Entzündung sprach der Umstand, dass die Netzhaut im Gebiet des pathologisch veränderten Fundus abgelöst und die Lage der wenn auch veränderten Netzhaut und Aderhaut auffallend regelmässig war. Die Teleangiektasie — eine rein congenitale Anomalie — entstand wahrscheinlich vor der Schichtung der Netzhaut und gab den Anlass zur Bildung eines typischen Koloboms des gelben Fleckes.

Aus dem zufälligen anatomischen Befund Napps ergibt sich nichts, was als allgemein nachweisbar angenommen werden könnte und die Erklärung einer atypischen Kolobombildung erleichtern würde.

Wenn wir nun zu Erwägungen über unsere bei dem hydrozephalischen Kind erworbenen mikroskopischen Resultate übergehen und die einzelnen in der Literatur vertretenen Ansichten in klinischer und ätiologischer Hinsicht vergleichen, so sind wir durch einen ganzen Komplex bedeutender und bunter, primitiver Befunde überrascht, die wir bei der ophtalmoskopischen Untersuchung nicht im geringsten erwartet hätten. Unser seltener Fall trägt viel zur Klärung teratologischer Hypothesen nicht nur hinsichtlich des sogenannten adnaten Koloboms des gelben Fleckes sondern auch auf dem Gebiet anderer Entwicklungsanomalien und fetaler Entzündungen des menschlichen Auges bei. Ich kann in dieser Arbeit nicht ausführlich alle Fragen beantworten, die sich aus dem eingehenden histologischen Befund ergeben, doch will ich versuchen, in kurzer und übersichtlicher Weise unsere neu erworbenen Erkenntnisse und eventuelle Beziehungen zu anderen Abnormitäten der Augenentwicklung zu beschreiben.

In unserem Falle sehen wir 2 makuläre Kolobome, die in klinischen Einzelheiten bis zu einem gewissen Grade verschieden, jedoch causal analog sind. Das anatomische Substrat der beiden makulären Herde ist vollständig überkreuzt, aber die Mannigfaltigkeit des frisch entstehenden pathologischen Prozesses in dem sich entwickelnden Auge kann auch diese Verschiedenheit der

histologischen Bilder erklären. Wenn wir das Gesamtbild des histologischen Präparats, das aus der Mitte des rechten makulären Koloboms stammt, betrachten (Abb. 10, AB, BC), so gelangen wir zu der klaren Übererzeugung, dass es sich hier eigentlich nicht um ein Kolobom, eine Spaltung, einen Defekt des meso- oder ektodermalen Blattes des Augenkelches handelt, sondern, dass Sklera, Aderhaut und Netzhaut hier in vollem, ungeschmälertem Ausmasse vertreten sind. Folglich ist die allgemein in der Literatur angewandte Bezeichnung „Colobome maculae luteae", unrichtig und unbegründet, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird. Es ist über jeden Zweifel erhaben, dass die krankhafte Affektion des rechtseitigen Bulbus schon während der intrauterinen Periode entstand, ohne dass die Entwicklung des Auges in seiner Gesamtheit oder seiner Hilfsorgane zurückgehalten oder abnormal verändert worden wäre. Die intrauterine Erkrankung suchte sich für ihre Lokalisation gerade die Prädilektionsstelle des Augenhintergrundes — die foveale Gegend — aus, in der das Keimepithel am Ende des 6. Embryonalmonats eine lokale Abweichung zu konfigurieren beginnt, nämlich die Schichtung des Innenblattes des sekundären Augensäckchens. Es liegt daher die Vermutung nahe, dass hier eine gewisse Beziehung zwischen der Disposition des sich entwickelnden Gewebes und der Vorliebe des pathologischen Prozesses für eine bestimmte Gegend des Augenhintergrundes vorhanden ist.

Die ganze histologische Beschreibung der rechten makulären Gegend zeigt auf charakteristische Art, dass die Affektion bisher ihre Aufgaben nicht vollendet hatte, wodurch wir unmittelbar auf die klare Spur der causalen und formalen Genesis dieser so interessanten Augenkrankheit gebracht werden. Das ganze histologische Bild ist ein Beweis für die phlogistische Theorie, welche seinerzeit Deutschmann und viele seine Anhänger vertreten haben. Wir müssen daher den Schluss ziehen, dass es sich in diesem Falle um eine fetale Entzündung handelt, die eigentlich eine Folge der mütterlichen Erkrankungen ist.

Die eigentlichen Ursachen fetaler Krankheiten des menschlichen Embryo können wir uns ziemlich überzeugend auf Grund der modernen medizinischen Forschungen vorstellen, und zwar nicht nur aus praktischen Erkenntnissen sondern auch experimentalen Arbeiten auf dem Gebiete der Teratologie. Es zeigte sich, dass physikalische Einflüsse den Fetus nicht so leicht schädigen können, der von Natur aus dagegen vorteilhaft geschützt ist; dafür können aber thermische Einflüsse manchmal sehr störend auf das Tierembryo einwirken. Bekannt sind die schädlichen Wirkungen der Röntgenstrahlen auf das Keimgewebe, wie Hippel und Pagenstecher bewiesen. Die Bestrahlung gravider Kanninchen wirkt störend auf die embryonale Entwicklung des Keimes, der abnormale Veränderungen zeigt. Lindenfeld fand bei 2 Embryonen, deren Mutter während der Gravidität mit Rtg-Strahlen zwecks Sterilisation bestrahlt wurde, abnormale Erscheinungen in der Netzhaut, die Bildung von Rosetten, Netzhautfaltungen in der Gegend der Ora serrata. Der mechanische Einfluss der Amnionstreifen auf das Auge ist allgemein bekannt. Eine bedeutende Rolle bei fetalen Erkrankungen spielen mannigfache chemische Einflüsse: Chloroform, Äther, Phosphor, Morphium, Skopolamin, Blei und andere Giftstoffe, wenn sie während der Gravidität aus therapeutischen Gründen oder zufällig in den Kreislauf gelangen. Sie können häufig auf das Embryo übergehen und abgesehen von hereditären Veränderungen in der psychischen Sphäre angeblich teratologische Erscheinungen verurschen. Stockard zeigte an Fischaugen, dass durch toxische Einwirkung von Magnesium, Alkohol, Chloräthyl und

Äther ein Mikrophtalmus, ja sogar einen Anophtalmus (Alkoholismus der Mutter) hervorgerufen werden kann; der Autor erblickt darin die Erscheinung einer Entwicklungshemmung. Interessant sind die Versuche von Pagenstecher an graviden Kanninchen und Meerschweinchen, welche er mit grossen Naphtalindosen fütterte. Die Folge war die Ausbildung von Katarakten verschiedener klinischer Form, Aderhautkolobomen, Missbildungen der Netzhaut, Zonula Zinni, Regenbogenhaut usw., also durchwegs Anzeichen einer fetalen Entwicklungsstörung. Szily (1912) erzielte durch Injektionen von Kochsalz, Kalziummagnesiumchlorid in isotonischen und auch stärkeren Konzentrationen, die in Hühnereier eingespritzt wurden, die Entstehung eines einseitigen und beiderseitigen Anophtalmus, eventuell eines Mikrophtalmus.

Es besteht weiters eine ganze Reihe fetaler Erkrankungen, über deren Ursachen wir überhaupt nicht oder nur wenig orientiert sind (Elephantiasis, Ichthyosis usw.). Weiters ist die parasitäre Einwirkung auf das menschliche Embryo hervorzuheben, die wahrscheinlich eine ausschliessliche causalgenetische Gruppe vieler Missbildungen mit besonderer Rücksicht auf den Augenhintergrund betreffen wird. In erster Linie handelt es sich um die schon bewiesene Übertragbarkeit der luetischen Infektion von der Mutter auf die Frucht oder der tuberkolösen Infektion, die gleichfalls den menschlichen Keim während der intrauterinen Periode auf plazentarem Wege beschädigen kann, wie viele Forscher bewiesen haben (Kehrer, Hirschfeld, Schmorl und Keller).

Silfvast weist in seiner Arbeit auf den schädlichen Einfluss der aktiven und passiven Immunisation auf die Linsensubstanz hin, der das Absterben der Frucht zur Folge hatte.

Die Möglichkeit eines Übergangs der parasitären Infektion von der Mutter auf den Keimorganismus wäre durch den mikroskopischen Befund der rechten Bulbus begründet. Wir haben erkannt, dass das ophtalmoskopische Bild der angeborenen makulären Anomalie eigentlich einen entzündlichen Prozess der Aderhaut darstellt, der sich während der pränatalen Periode in Gestalt eines isolierten, solitären, in der Gegend des Fleckes liegenden Herdes bildet. Die entzündliche Infiltration von chronisch produktievem Charakter ergriff vorwiegend die Schicht der chorioidealen Kapillare und die subkapilläre Schicht, breitete sich ausserdem zwischen weiteren perivaskulären lymphatischen Räumen der Chorioideakapillaren bis zur Suprachorioidea aus. Diese fetale, nach langfristiger Dauer noch unvollendete Entzündung der Aderhaut, konnten wir im ganzen Umfang des makulären Herdes und teilweise in seiner unmittelbaren Umgebung beobachten, an den übrigen Stellen des Bulbus fehlte sie vollkommen. Ihre Folgen erblicken wir in den reaktiven Veränderungen der Netzhaut und des Pigmentepithels, das in der Umgebung des Herdes destruiert war. Auf die Frage, welches Infektionsagens die Entzündung des chorioidealen Gewebes verursacht hatte, gibt das pathologisch-anatomische Bild dieses Auges, das in der Literatur einzig dasteht, und zwar dank dem vereinzelten Befund von sporozystischen Gebilden, denen wir im Generationszyklus des parasitären Lebens bei den Protozoen der 3. Klasse d. h. bei den „Sporozoa" (nach der Einteilung Leuckarts) begegnen. Unsere bisherigen Kenntnisse der im menschlichen Auge vorkommenden Parasiten sind sehr unvollständig und bei uns verschwindend gering. Die Literatur der Augenparasitologie verweist am häufigsten auf Cysticercus intraocularis, Framboesia tropica, Leishmania, Rhinosporidium Kinealyi, Filaria Bancrofti, Filaria loa, Filaria volvulus und auf einige andere morphologische Formen der Parasiten,

die überwiegend die Hilfsorgane des Auges oder die vorderen Teile des Bulbus pathologisch verändern. Ich fand nirgends Berichte über die Lokalisation von Entozoen in der Aderhaut und Netzhaut. Schon Leber erinnerte daran, dass auch in den Tropen die parasitären Erkrankungen des inneren Auges eine ziemlich seltene Erscheinung sind, und dasselbe besagt das französische Lehrbuch „Ophtalmologie tropicale" (H. Elliot).

Die beigelegte Abbildung der beschriebenen parasitären Elemente mit einer deutlich ausgebildeten ektoplasmatischen Schicht, Cuticula, mit einem Inhalt von rundlichen, ringsförmigen, tropfenförmigen und ovoiden Sporozoiten überzeugen uns, dass eine parasitäre Sporozoeninfektion des rechten Auges vorliegt. Es ist selbstverständlich schwierig und, wie ich glaube, auch für einen Fachmann fast unmöglich, die untergeordnete Gruppe zu bestimmen, in welche der anwesende Parasit einreihen oder zu benennen wäre. Das einzige vorhandene morphologische Stadium der komplizierten Sporozoenentwicklung genügt nicht zu einer näheren Bezeichnung des Parasiten, der infolge ungünstiger Lebensbedingungen sich mit einer festen Kapsel umgeben hatte, um dem Untergang zu entgehen. Um mir den Ursprung dieser seltenen parasitären Infektion erklären zu können, stellte ich Nachforschungen in der Umgebung an, in der sich die Mutter des verstorbenen Kindes hauptsächlich wärend der Gravidität aufgehalten hatte. Weder der Vater noch die Mutter weilten in südlichen Gegenden. Sie bewohnten ein Wirtschaftsgebäude, in dem bei Rindvieh, Schafen, Pferden, Hühnern, Tauben, Hunden und Katzen überhaupt keine Erkrankungen konstatiert wurden. Bemerkensweert war nur ein Umstand, auf den der Vater aufmerksam machte, dass nämlich die Mutter wärend ihrer Gravidität viele Kanninchen züchtete, deren Fleisch sie sehr oft ass. Ob diese anamnestische Angabe die ätiologische Untersuchung auf die Spur der Infektionsquelle führt, ist fraglich.

In diesem Falle wäre an die Gruppe der Coccidien zu denken, die auch in einzelnen Fällen beim Menschen in der Leber, im Darmgehalt, im Stuhl in der Milz konstatiert wurden. Das Gesamtaussehen des Generationsstadium unseres Parasiten unterscheidet sich aber in vielen Beziehungen. Obwohl die Gruppe der Coccidien in der Parasitologie ziemlich erschöpfend behandelt ist, kann nicht ausgeschlossen werden, dass es sich in unserem Falle vielleicht um eine besondere zytologische Form handeln könnte, die sich der Gestalt nach z. B. *Cimeria bovis* oder *Cimeria avium* nähern würde (die Zyste hat einen Durchmesser von 20—30μ, eine Breite von 12—20μ, und eine dünne zystoide Haut). Es drängt sich uns förmlich die Vorstellung auf, dass der Tierparasit in den Organismus der graviden Mutter eindrang und auf hämatogenem Wege auf den Fetus überging, in dem er eine begrenzte, chronisch-produktive Entzündung des gefässreichen Bindegewebes verursachte. Dringt ein zelliger Parasit in eine Zelle ein, so verkümmert der Kern und wird an die Peripherie gedrückt; der Parasit entzieht dem Protoplasma Nährstoffe und wirkt ausserdem schädlich auf die Zelle durch seine Spaltprodukte, die während des metabolischen Prozesses ausgeschieden werden. Der Parasit im Bindegewebe ruft in seiner Umgebung eine Koagulationsnekrose der Zellen hervor, die zerfallen (Abszesse in Leber, Gehirn) und auf chemotaktischem Wege kommt es zur Auswanderung von Leukozyten und zu einer proliferativen Entzündung des Gewebes. Neben dem mechanischen Einfluss des Parasiten auf die Umgebung der Wirtszelle tritt angeblich die Wirkung der metabolischen Produkte in den Vordergrund. Die in das Gefässystem gelangten Endo-

toxine des Parasiten können eine Entzündung hervorrufen. Nach einer subkonjuktivalen Injektion von toten Trypanosomen kam es zu einer parenchymatösen Entzündung der Hornhaut (Leber). Ob der in unserem Falle entdeckte Parasit das Bild einer zufälligen indifferenten Infektion ist, ohne schädliche Einflüsse des morphologischen Individiums auf das Gewebe, in dem es sich ansiedelte, kann nicht gesagt werden. Wir sind zu der Annahme berechtigt, dass in unserem Falle die parasitäre intrauterine Infektion, wie jeder andere chronische Prozess, das geschilderte entzündliche Bild der Augeninnenhäute an der Prädilektionsstelle des Augenhintergrundes — des gelben Fleckes — bedingte, da wir den sporozystisch adoptierten Parasiten in unmittelbarer Nachbarschaft des krankhaften Herdes fanden; an entfernten Stellen fehlt er. Es ist am wahrscheinlichsten, dass der Parasit in die Aderhaut gelangte, wo er entzündliche Veränderungen in den Innenschichten der Chorioidea hervorrief. Durch die Obliteration der Choriocapillaris wurde die Glashaut betroffen, nach deren Zerfall das Pigmentblatt der Netzhaut zerrüttet wurde, das in der Mitte des pathologischen Herdes unter Mitwirkung des mesodermalen Bindegewebes (der Aderhaut) die üppige Tätigkeit der Gliawucherung des Netzhautinnenblattes übertraf. Aus unbekannten Gründen war wahrscheinlich die vitale Widerstandskraft des einzelnen Parasiten stark herabgesetzt, weshalb noch vor beendetem entzündlichem Prozess das relativ ruhige Bindegewebe, die benachbarte unveränderte Netzhaut, und zwar mit Vorliebe die äussere plexiforme Schicht, aufsuchte. Eine wirklich ungewöhnlich auffallende und interessante Erscheinung: da der Parasit seine günstigen Lebensbedingungen verlor, ging er in die geschützte sporozystische Generationsform über, und zwar nur in der nächsten Umgebung des entzündlichen isolierten Herdes. Diese Infektion hatte den Bulbus in einer späten Periode der embryonalen Entwicklung betroffen, denn wir finden Sklera, Chorioidea, Netzhaut und alle übrigen Teile des Bulbus vollkommen normal entwickelt. Die späten formativen Vorgänge der makulären Gegend ermöglichten am ehesten den Dispositionsmoment für die Lokalisation der parasitären Elemente und des entzündlichen Prozesses, der im Gebiet des gelben Fleckes abgegrenzt ist. Aus dem histologischen Befund erfahren wir, wie lange der entzündliche Prozess dauerte, bis es zur definitiven Narbenbildung des Herdes, zu degenerativen, atrofischen Veränderungen der Aderhaut und der Netzhaut sowie zur Stabilisierung des ophtalmischen Bildes kam.

Unverhältnismässig komplizieter ist das histologische Resultat des linken mikrophtalmischen Bulbus, das viele pathologische Symptome enthält und schwierig zu interpretieren ist. Wir konstatierten, dass die äussere Form des Auges ganz regelmässig war, dass aber seine Dimensionen im Verhältnis zur Grösse eines normalen Neugeborenenbulbus verschieden war. Schon aus diesem Grunde war zu erwarten, dass die intraokulären Veränderungen im mikrophtalmischen Auge weit charakteristischer als im rechten sein werden. Die angeborene Anomalie nimmt hier fast die ganze temporale Hälfte des Bulbus ein; sie beginnt in der ziliaren und endet in der makulären Gegend. In dem führenden histologischen Bilde der schweren kongenitalen Veränderungen des inneren und äusseren Netzhautblattes treten noch unerwartete Herdveränderungen des mesodermalen Gewebes hinzu. Sklera — Hornhautaugenwand, Corpus ciliare, Regenbogenhaut, Linse, Pupille des Sehnerven weisen keine Entwicklungsanomalien auf; der normal entwickelte hintere Uvealtrakt hypertrophierte in der äusseren Hälfte, und zwar zwischen dem Äquator des Bulbus

und der fovealen Gegend, also in jenen Gebieten, wo wir zahlreiche diffuse und herdförmige Reste der entzündlichen Aderhautinfiltration finden (Abb. 21). Im demselben Ausmasse wucherte das enorm zerstörte Pigmentblatt der Netzhaut und teilweise das Pigmentepithel des Ziliarkörpers. Im ganzen temporalen Raum des Innenauges überwiegt in allen horizontalen Schnitten eine mächtige anomale Hyperplasie des Netzhautinnenblattes, das den Eindruck eines flach ausgedehnten, geschwulstartigen Gebildes macht, auf dessen Glaskörperfläche ein ausgedehnter Fächer von persistierendem Bindegewebe anliegt. Dieser abnormale, prävalierende pathologische Befund der Netzhaut orientiert uns bei der Suche nach dem ätiologischen Entwicklungsmoment des sogenannten Mikrophtalmus. Gerade in diesem Punkte erblicken wir am besten den Kausalnexus der einzelnen teratologischen Erscheinungen im weitesten Sinne des Wortes.

Unser Fall eines makulären Koloboms im mikrophtalmischen Auge des Menschen ist, soweit mir Gelegenheit geboten wurde, in die Literatur der angeborenen Augenanomalien einzusehen, ein vereinzelter pathologisch-anatomisch bearbeiteter Befund. Die über Mikrophtalmus handelte Literatur hat einen so ungewöhnlichen Umfang angenommen, dass es nicht möglich ist, sich mit ihr in dieser Arbeit zu beschäftigen; ich will daher nur aus komparativen Gründen auch auf die Ergebnisse der neueren Arbeiten hinweisen und kurz sowohl die anatomische als auch die genetische Seite hervorheben.

Thomsen schlägt folgende Einteilung der Mikrophtalmusfälle vor:

1. reiner Mikrophtalmus
2. Mikrophtalmus mit einem Kolobom
3. Mikrophtalmus mit Veränderungen der Form und Struktur des Auges ohne Kolobom.

Die blosse Verkleinerung der Bulbusdimensionen (ohne Komplikation) — eine weniger häufige Erscheinung — kann das einzige anomale Symptom des Mikrophtalmus ohne Befund irgendwelcher anatomischen Veränderungen der Augenstruktur sein. Die in der Praxis am häufigsten vorkommende Kombination ist gewöhnlich der Mikrophtalmus mit einem gleichzeitig vorhandenen Kolobom oder ein Mikrophtalmus mit einer orbitalen, einseitig oder beiderseitig auftretenden Zyste. Diese Bilder pflegen manchmal von einer ganzen Reihe verschiedener im Bulbus selbst, in seiner Umgebung oder in den anderen Teilen des Organismus auftretenden Symptomen begleitet zu sein, z. B. Spaltungen der Lippen, des Gaumens, Polydaktylie, Syndaktylie, geistige Krankheitszustände, Persistenz der Pupillären Membran, Katarakte, Spaltungen der Aderhaut, Iris, Aniridie, Linsenluxation, Strabismus, Nystagmus, Persistenz des Ductus Botalli, Fehlen des Pulmonalstammes, Hypertrophie des Herzens, Anomalie des Gehirns, Hydrocephalus, Mikrogyrie usw. Am gewöhnlichsten sind folgende Fälle; Kolobom der Iris, Kolobom der Linse und das typische Kolobom der Aderhaut. Die klinische Symptomatologie des Mikrophtalmus im weiteren Sinne des Wortes zeichnet sich durch dieselbe Buntheit, wie die anatomischen Befunde des eigentlichen mikrophtalmischen Auges aus. Seine inhaltsreiche Genese umfasst charakteristische Konstanten, welche die Ursache einer interessanten kongenitalen Augenanomalie verhüllen.

Arlt versuchte die Ursache des Mikrophtalmus durch eine Störung des fetalen Augenspaltverschlusses zu erklären, da hier das typische Bild eines Iris-

und Aderhautkoloboms eine häufige Kombination war. Hess fand in 3 histologisch bearbeiteten Fällen von Mikrophtalmus annähernd folgendes:

1. durch den Glaskörper verlief die mit Bindegewebe umhüllte persistierende Art. hyaloidea zur hinteren Linsenkapsel; ein Bindegewebsstreifen faltete sich über dem unteren Linsenrand und trat in die Irisspalte bis zum Fontanschen Raum ein, wo er mit der Aderhaut und Sklera verschmolz.

2. vom Boden eines grossen Aderhautkoloboms ging ein Bindegewebsstrang zur hinteren Fläche der dislozierten Linse aus. Das Bindegewebe durchwuchs unmittelbar unter dem Sehnerven sowohl Sklera als auch Aderhaut.

3. Im Gebiet des Glaskörpers befand sich ein teilweise von knorpelartigen Ablagerungen durchsetzter Bindegewebsstrang, der die Linse einschloss und gegen die korneosklerale Grenze hingerichtet war. Diese Fälle sprachen angeblich weder für die phlogistische Theorie Deutschmanns noch für die Ansicht von Lapersonne, dass der Mikrophtalmus auf der Basis einer tuberkulösen oder luetischen Infektion entsteht. Eine genetische Bedeutung schreibt der Autor dem typischen embryonalen Bindegewebe zu, während die embryonalen Gefässe eine nutritive Aufgabe haben sollen.

Im Falle von Zimmermann war es wiederum eine Entzündung, die die Ursache der Hornhautveränderungen, des Aderhautkoloboms und des Mikrophtalmus war (beim Hunde).

In den histologischen Bildern von Dötsch finden wir ein nach unten und innen gerichtetes Aderhautkolobom, die ziliaren Fortsätze waren rudimentär entwickelt oder auch völlig fehlend (Coloboma), die Linse getrübt und von embryonalen Geweberesten umgeben. Das Aderhautkolobom war vom Bindegewebe ausgefüllt, welches bis an die Hornhaut anlag. Die Netzhaut zeigte im pathologischen Herd eine Verworfung der Schichten, war gefaltet, proliferiert, wodurch ein kompliziertes Bild von vermischten Zellelementen der Netzhaut mit Rosettenbildung entstand. Die wuchernde Netzhaut lag direkt der Aderhaut im Gebiete des Pigmentepithelkoloboms an. Sie reichte, von frei in den Glaskörper ausstrahlenden Zellsträngen zerteilt, bis zum Rand der Linse. Charakteristisch für die Pathogenese dieses Falles war jenes wuchernde Bindegewebe bei der Linse, das mit dem mesodermalen Bindegewebe des vorderen Augenabschnittes verbunden war. Ein organisiertes Exsudat war nicht zu sehen, das Pigment nicht zerstört und nicht in das Bindegewebe wuchernd. Aus der Arbeit des Autors geht hervor, dass die Ursache des Mikrophtalmus eine primäre Erkrankung des Mesoderma war; das in das Augensäckchen eingedrungene mesodermale Gewebe wurde nicht resorbiert und erhielt den Zusammenhang mit dem mesodermalen Gewebe in der Umgebung des Augenbechers aufrecht. An dieser Stelle sind auch die Befunde von Vriese angeführt, der eine ähnliche Persistenz des mesodermalen Bindegewebes und Veränderungen der Netzhaut im nicht mikroftalmischen Auge konstatierte (mit einem Aderhautkolobom und Katarakt: vom typischen Kolobom zog ein Bindegewebsstrang zur getrübten Linse und zur ziliaren Gegend; die Netzhaut war zur Linse und zur Hinterfläche jenes Stranges hin dislozierd. Seiner Meinung nach kann sich die Wand des Augensäckchens während der Entwicklung der Tunica vasculosa lentis anheften und ist dann gezwungen, die Entwicklung der ursprünglich ausgedehnten Linse mitzumachen, wodurch sich eine lange, fortsatzartige Duplikatur der beiden Netzhautblätter bildet, bevor sich der vordere Abschnitt der fetalen Spalte schliesst.

Aus den Experimentalarbeiten E. Hippels erfahren wir, dass im normal grossen Augensäckchen keine Faltungen der Netzhaut und des Pigmentblattes entstehen. Wenn ein Missverhältnis zwischen Augensäckchen und Glaskörper entsteht, bemüht sich die Netzhaut, die mesodermalen Hindernisse zu überwinden und legt sich in Falten, und zwar am zahlreichsten im Gebiet des Äquators, da sich vorne die umfangreiche Linse befindet und die Entwicklung langsamer verläuft. Je kleiner der Bulbus ist, desto mehr Netzhautfaltungen bilden sich. Die reiche Umhüllung der Intraokulärgefässe durch mesodermales Gewebe bedingt eine ungenügende Bildung des Glaskörpers und die Entwicklung eines Mikrophtalmus. Verschwindet das mesodermale Bindegewebe in der geschlossenen fetalen Spalte und wird es im Augeninnern nicht reduziert, so entsteht ein Mikrophtalmus ohne Kolobom, und die Netzhaut bildet Faltungen, welche einem Pseudogliom ähnlich sind. Nach Hippel ist das abnorm entwickelte Mesoderm in der unverschlossenen fetalen Spalte die indirekte Ursache des Mikrophtalmus; das Kolobom selbst wäre schon vor der Differenzierung des Mesoderms um den Augenbecher herum anwesend.

Fleischer beschrieb den Fall eines beiderseitigen Mikrophtalmus mit einem Ader- und Netzhautkolobom, das am unteren Papillenrand begann und sich am Boden des Bulbus bis zum Ziliarkörper ausbreitete. Die Netzhaut war faltig mit einem mesodermalen Streifen verwachsen, der in das Kolobom eindrang und ein sagittales Bulbusseptum bildete. Nach ihm verhindert die embryonale Verbindung zwischen Mesoderm und Ektoderm einen normalen Verschluss der fetalen Spalte und beeinflusst die Augenentwicklung.

R. Bergmeister führt den Fall eines beiderseitigen Mikrophtalmus mit interessanten Veränderungen des zentralen Nervensystems an: Defectus corporis callosi et fornicis, im vorderen Teil des Thalamus opticus eine dünnwandige 7 mm grosse Zyste mit serösem Inhalt. Der optische Teil der Netzhaut war in zahlreiche Falten und Rosetten gelegt, ihre Schichtung gestört; es bestand auffallende Ähnlichkeit mit einem tumorösen Gebilde. Ausserdem enthielt die Netzhaut Gliaknoten. Im Glaskörper lag ein Bindegewebsstreifen, der mit einem Konvolut von Netzhautfaltungen zusammenhing. Die Netzhaut war im Gebiet des typischen Aderhautkoloboms erhalten. Der Autor erklärt das tumorartige Gebilde der Netzhaut als eine Art Wucherung der Kernschichten, kombiniert mit einer Hyperplasie der Glia.

Koyanagi fand bei 286 untersuchten Kanninchenembryonen (Zucht) 24,8 % mit einer pathologischen Entwicklung der fetalen Spalte ohne entzündliche Veränderungen. Die Netzhaut wucherte aktiv an den Rändern der fetalen Spalte und bildete selbstständig primär eine Duplikatur. Er schliesst, dass der Mikrophtalmus eng mit der ungenügenden Entwicklung des Glaskörpers zusammenhängt und das die Keimheredität als Ursache jener Augenmissbildungen auftritt.

Die genetischen Ansichten über das Wesen des Mikrophtalmus sind verschieden je nachdem, was der einzelne Fall in anamnestischer, hereditärer, symptomatologischer, pathologisch-anatomischer Hinsicht oder in Experimentergebnisse u. dgl. interessantes boten. So z. B. kann nach Bach eine grosse Linse die Entwicklung des Auges behindern. Nach Dötsch liegt die Ursache in einer Erkrankung des Mesoderms. Interessant ist der Versuch Samelsohns, der 2 an Iris-tbc leidende Kanninchen paarte, worauf sich bei den Jungen ein Mikrophtalmus zeigte. Ähnlich bewiesen Deutschmann, Baratz, Höltzke bei Kanninchen und Tahlberger bei der Entstehung einer Augenanomalie die

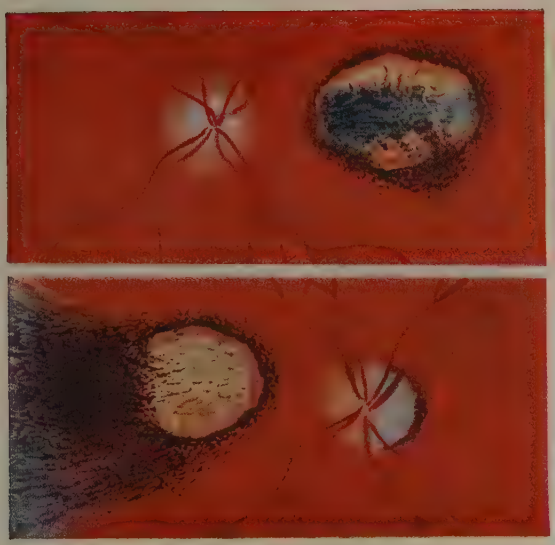


Abb. 2. Die rechtseitige Gegend des gelben Fleckes im indirekten ophtalmoskopischen Bild.
Abb. 3. Die linksseitige Gegend des gelben Fleckes im indirekten ophtalmoskopischen Bilde des mikrophtalmischen Bulbus.

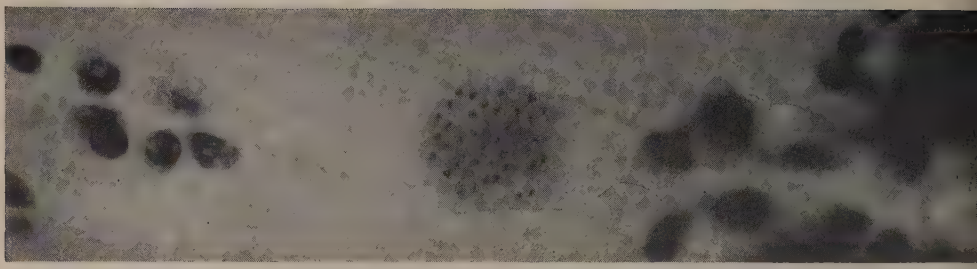


Abb. 4. Sporozyste in der äusseren plexiformen Schicht der Netzhaut. Vergrösserung: Zeiss'sche hom
Immersion I/12, 1, 8mm, comp. Okular Nr. 4.

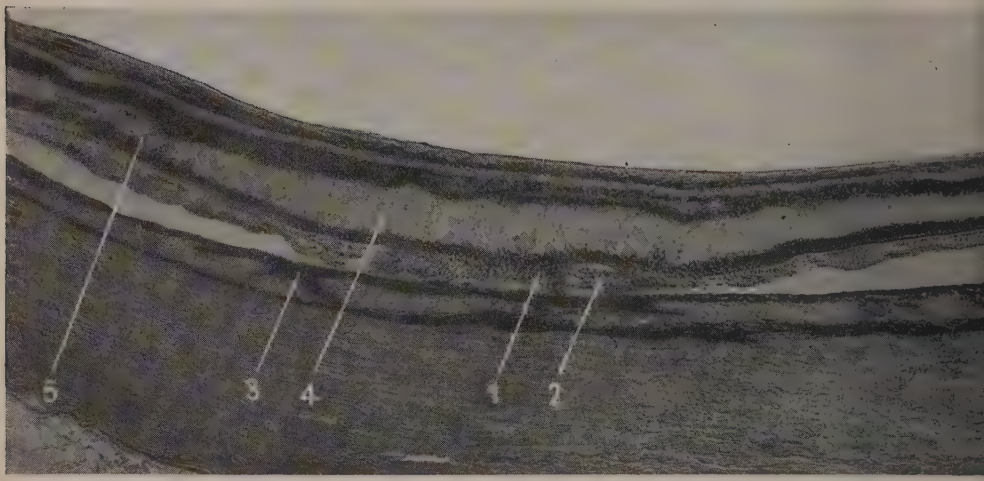


Abb. 5. Horizontaler histologischer Schnitt vom unteren Rand des sogenannten makulären Kolobooms
rechten Auges (Abb. 1). Wellenförmige Erweiterung der inneren Kernschnitt. 1 — Gliawucherung der ä
seren Kernschicht gegen das zerstörte Pigmentblatt; 2 — Ansatz zur Rosettenbildung; 3 — Entzündli
Infiltration der Choriocapillaris und der subkapillären Schicht; 4 — Verbreitung der äusseren plexiform
Schicht; 5 — in die äussere retikuläre Schicht der Netzhaut ausgewandertes Neuroepithel.

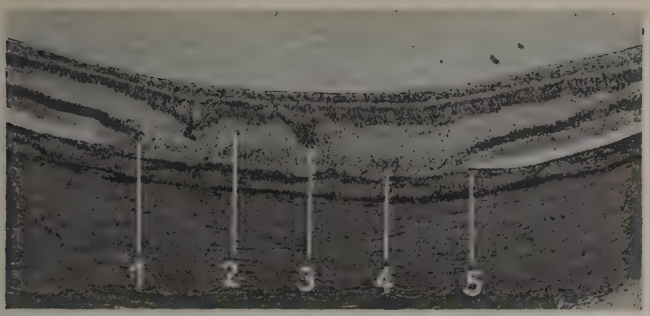
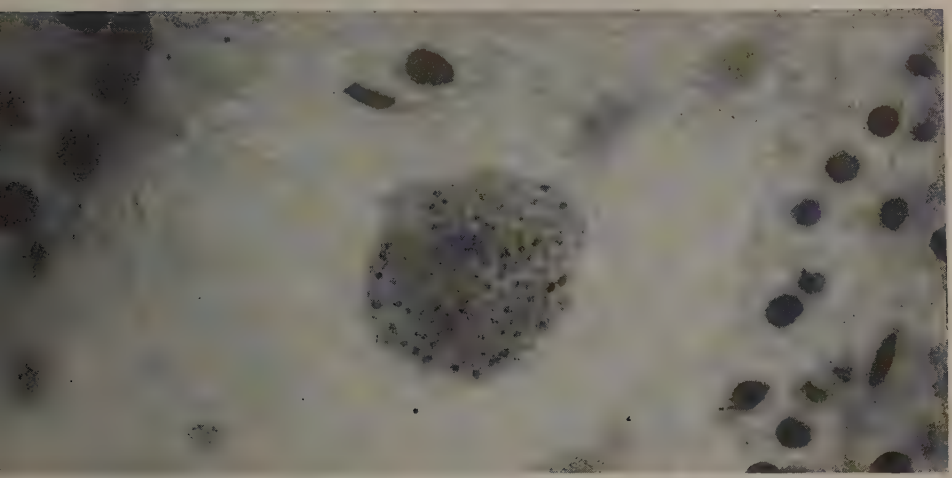


Abb. 6. Weiterer Serienschniit aus dem unteren Rande des eigentlichen Koloboms. 1 — äussere Faltung der äusseren Kernschicht der Netzhaut; 2 — Sporozyste; 3 — Ansatz zu einer Art Teilung und Wucherung der inneren Kernschicht in die äussere plexiforme Schicht; 4 — Gliaumwandlung des Neuroepithels; 5 — plötzliche Unterbrechung des Pigmentblattes am Kolobomrande. Kleinzellige Infiltration, überwiegend in der Choriocapillaris.



o. 7. Dieselbe Sporozyste (Abb. 6 sub 2) in der äusseren plexiformen Schicht. Vergrösserung: hom. Immersion nach Zeiss 1/12, comp. Okular Nr. 6.

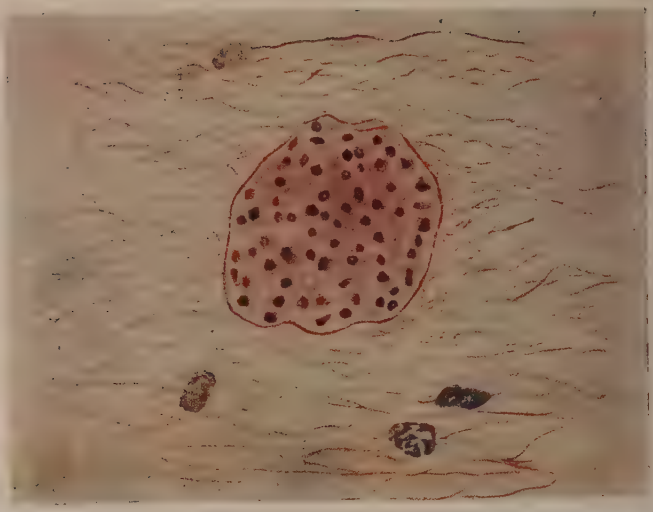


Abb. 8. Dasselbe sporozystische Gebilde mit Eisenhämatoxylin und Eosin gefärbt.

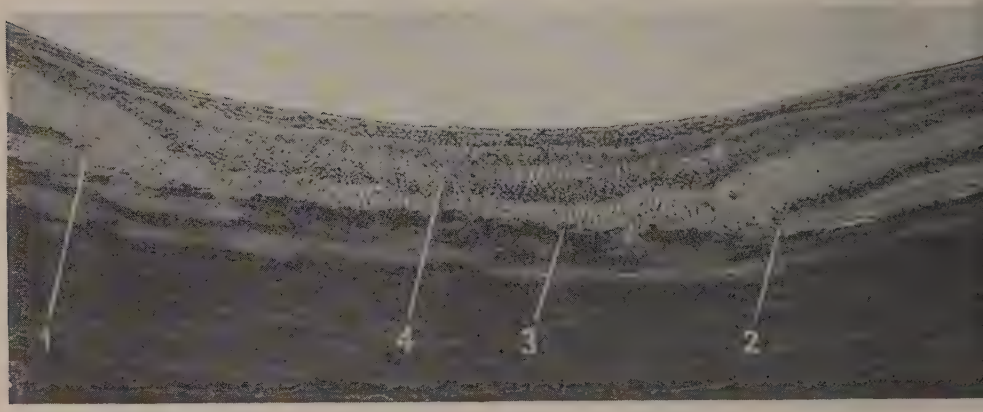
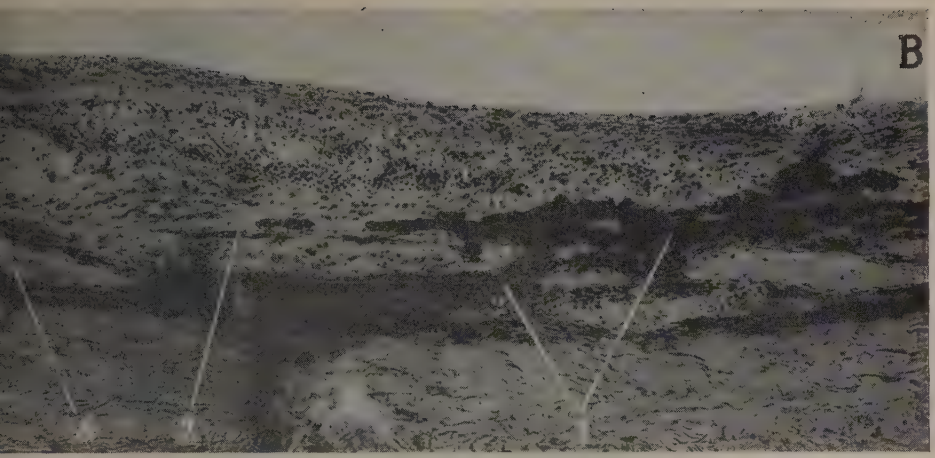
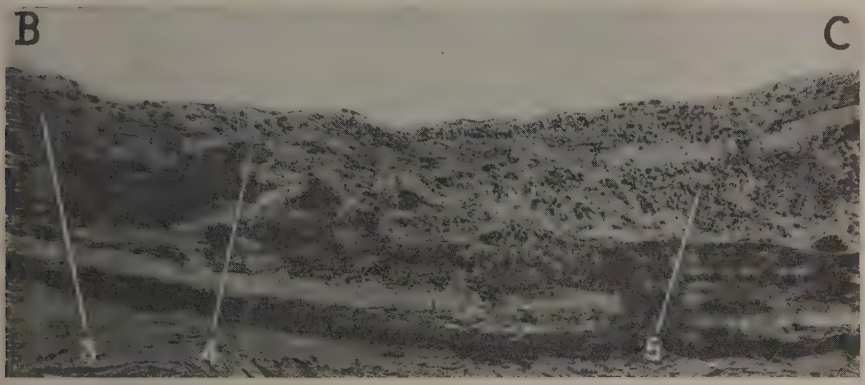


Abb. 9. Weiterer Serienschnitt durch das Kolobom. 1, 2 — Ränder des Koloboms; 3 — Wucherung Pigmentepithels in die Netzhaut; 4 — die zellig vermehrte innere Kernschicht nähert sich dem Entz dungsherd der Aderhaut.





0. Gesamtbild des horizontalen Schnittes, welcher der Mitte des makulären Koloboms entspricht (rechge). A — temporaler Rand; B — Mitte des Koloboms; C — papillärer Rand des Koloboms; 1 — periäre entzündliche Infiltration der *Chorioidea*; 2 — Bindegewebsproliferation, welche die Wucherung des ntepithels begleitet; 3 — Bindegewebs- und Gliaumwandlung der Nervenfaserschicht, Zerstörung der rana limitans interna; 4 — wucherndes Pigment, fast bis zum Innenrand der entzündlichproduktiv derten Netzhaut; 5 — allmähliche Unterbrechung der zellig gestörten inneren Kernschicht; 6 ektros Ausweichen der äusseren Kernschicht, der Stäbchen und Zäpfchen vor dem sogenannten Kolobomherd.

Abb. 11. 3 Sporozysten in verschieden Tiefen nebeneinander liegend. Vergrosserung: Zeiss homog. Immersion 1/12*M'*, Okular Nr. 0.

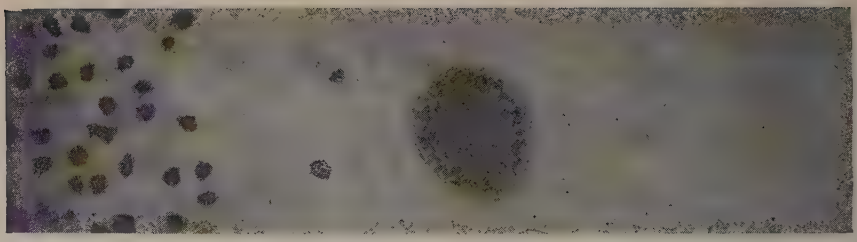


Abb. 12. Eiförmige Sporozyste, ebenfalls in der äusseren retikulären Schicht lokalisiert. Vergrösserung: homog. Immers. Zeiss 1/12 comp. Okular Nr. 4.

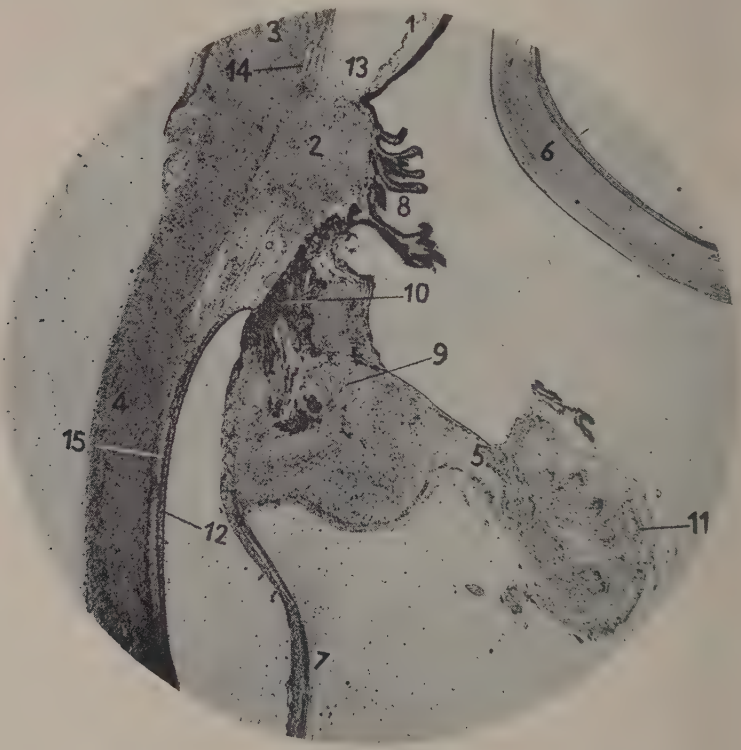


Abb. 13. Geschwulstartige Wucherung der Netzhaut im temporalen Teil der Pars ciliaris; 1 — Ansatz der Iris; 2 — Corpus ciliare; 3 — Übergangsstelle der Sklera in die Cornea; 4 — Sklera; 5 — Einschnürung der ziliaren Netzhauthyperplasie; 6 — Linse; 7 — degenerierte Netzhaut in der Pars plana, in das Tumorgebilde übergehend; 8 — Fortsätze des Ziliarkörpers; 9 — Herd homogenen palmenblattähnliches Bindesgewebes; 10 — wucherndes Epithel des Ziliarkörpers; 11 — faltiger Verlauf der Netzhautinnenschicht; 12 — unbeschädigtes Pigmentblatt der Netzhaut; 13 — Lig. pectinatum; 14 — Canalis Schlemmii; 15 — *Chorioidea.*

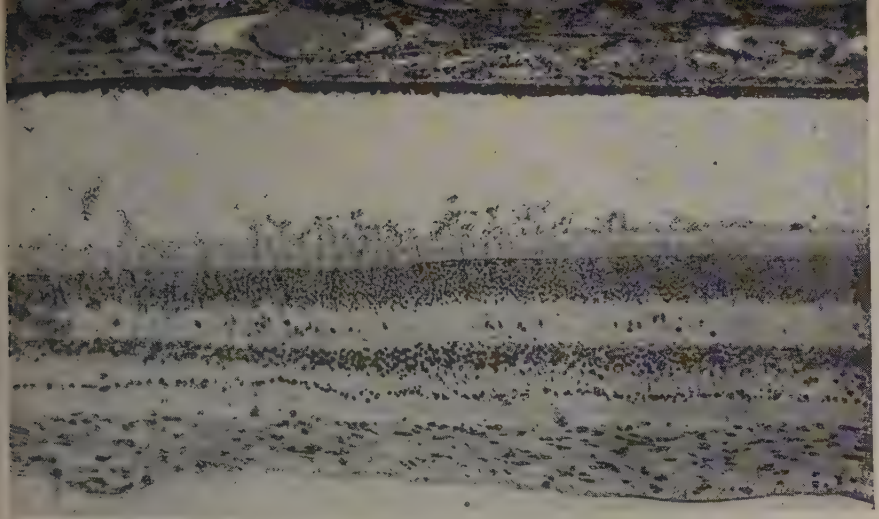
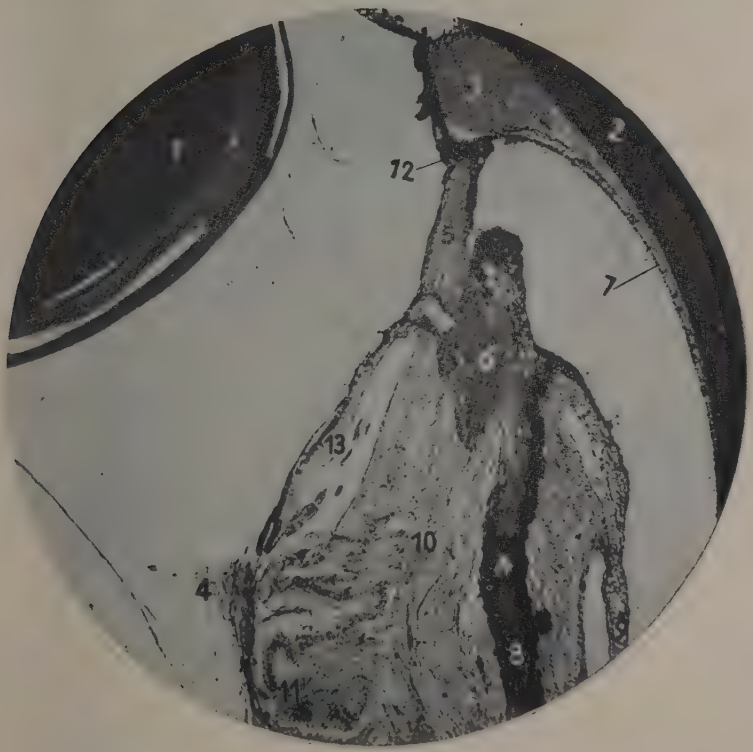


Abb. 14. Überzählige Netzhautschicht in der Umgebung der äquatorialen Netzhauthyperplasie.



bb. 15. Übersichtliches Bild der temporal gelegenen Gliahyperplasie der Netzhaut vom Corpus liare bis zum makulären Colobom. 1 — Linse; 2 - Sklera; 3 — Ziliarkörper; 4 - Persistenz des esodermalen Gewebes in Gestalt eines Fächers, der dem Tumorgebilde der Netzhaut angewachsen t; 5 — gestielter Ansatz des gliaartigen Gebildes; 6 — Inklusion von homogenem Bindegewebe; - - unbeschädigtes Pigmentblatt der Netzhaut; 8 — Wucherung des eingeschlossenen Bindegewebes und des Pigmentepithels in Form eines Streifens; 9 — degenerierte Netzhaut an den Stellen er Ora serrata; 10 - Gliagewebe; 11 — Faltungsverlauf der Netzhautinnenschichten; 12 - igmentepithelwucherung der ziliaren Fortsätze; 13 — röhrenförmige Gebilde aus Zylinderepithel.

Abb. 16. Äquatorialer Teil der Netzhauthyperplasie. 1 — Herd der enorm wuchernden Pigmentepithels; 2 — Sklera; 3 — dreieckförmiger Querschnitt der hypertrophischen Aderhaut; 4 — Wucherung des Bindegewebes und des Pigmentepithels; 5 — Rosette; 6 — Bindegewebsfächer mesodermalen Ursprungs; 7 — künstlich abgelöste Netzhaut; 8 — Reste des Glaskörpers; 9 — eigentliches Gliagewebe; 10 — Übergang der äusseren Kernschicht in die Gliaumwandlung; 11 — spaltförmige Trennung der Glia- und der Pigmenthyperplasie; 12 — äussere plexiforme Schicht.

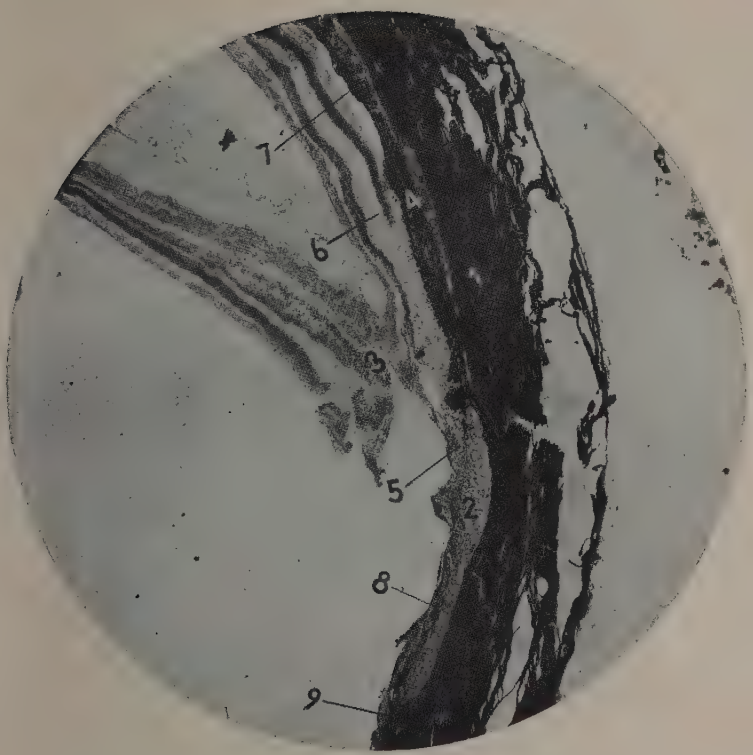


Abb. 17. Makuläre Gegend. 1 — Sklera; 2 — makuläres Kolobom — die Glia füllt noch das angedeutete Bindegewebsgerüst der Aderhaut aus; 3 — künstlich abgelöste Netzhaut, deren Neuroepithelgliös wucherte und das klinische Bild des makulären Koloboms verursachte (Abb. 2); 4 — Aderhaut; 5 — Bindegewebsrest, der den ursprünglichen inneren Rand der Aderhaut begrenzt; 6 — Übergang der äusseren Kernschicht in die Gliahyperplasie der makulären Gegend; 7 — wucherndes Pigmentblatt der Netzhaut; 8 — Reste des Pigmentepithels im makulären Kolobom; 9 — Gliagewebe, teilweise den papillären Rand des Koloboms des gelben Fleckes überragend.

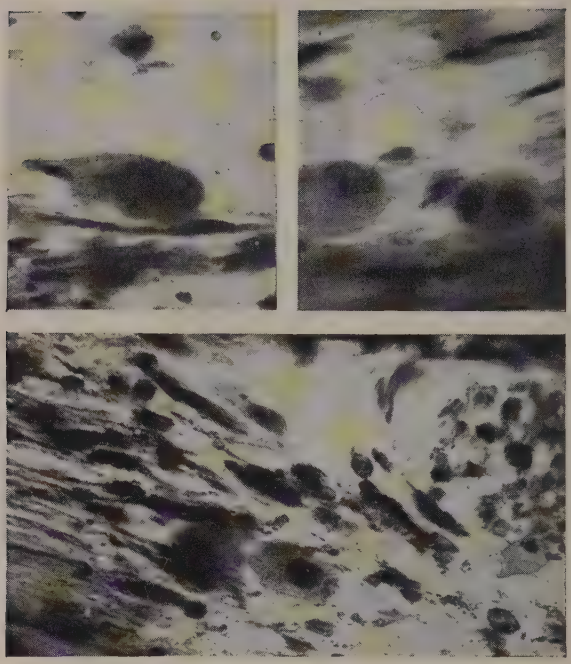


Abb. 18. Kombiniertes Bild auffallend grosser Zellen von wahrscheinlich parasitären Charakter, in der Uvea unter der pathologisch veränderten Netzhaut gelegen.

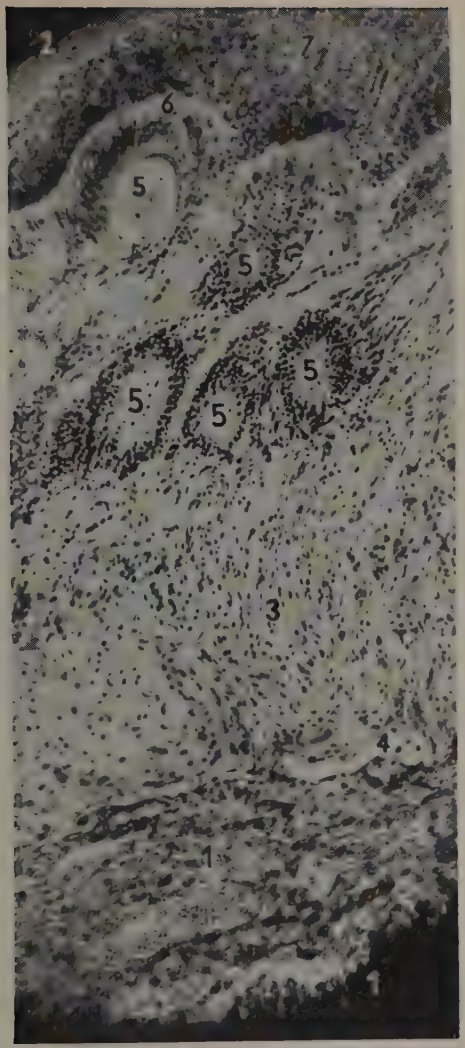


Abb. 19. Dicke der gliaartig hyperplastischen Netzhaut aus der Stelle der Abb. 16 sub 5. 1 — wucherndes Pigmentepithel; 2 — intraokuläre Ränder der Netzhaut; 3 — Glia; 4 — künstliche Spalten zwischen Glia und Pigmentepithel; 5 — Rosetten; 6 — äussere plexiforme Schicht der Netzhaut; 7 — zellig vermehrte innere Kernschicht der Netzhaut.

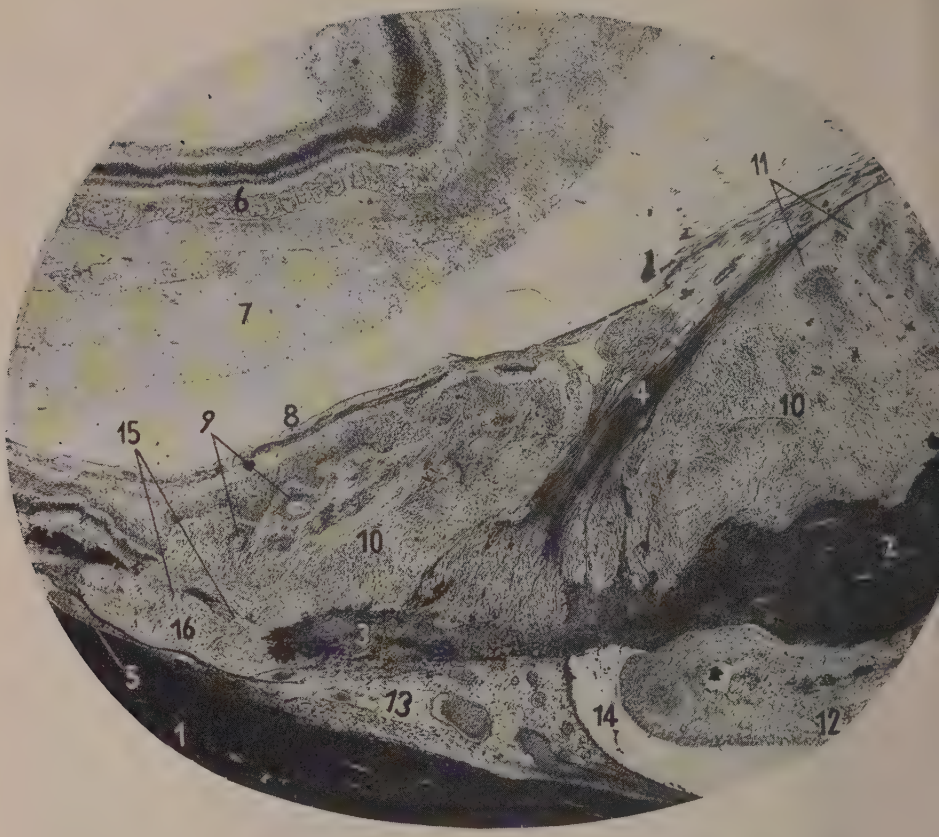


Abb. 20. Partie des geschwulstartigen Netzhautgebildes aus der äquatorialen Gegend. 1 — Sklera; 2 — wucherndes Bindegewebe und Pigmentepithel; 3 — Herd von wucherndem Pigmentepithel; 4 — mesodermales Bindegewebe mit eingeschlossenen Gliainseln dringt tief in das Geschwulstgebilde der Netzhaut ein; 5 — durch wachsende Glia komprimiertes Chorioidealgefäss; 6 — abgelöste Netzhaut; 7 — Reste des Glaskörpers; 8 — Innenrand der krankhaft veränderten Netzhaut; 9 — Rosette; 10 — eigentliches Gliagewebe; 11 — faltiger Verlauf der Netzhautinnenschichten; 12 — entartete Netzhaut, zur Ora serrata ziehend; 13 — hypertrophische Aderhaut; 14 — Pigmentblatt der Netzhaut; 15 — Eindringen der Glia in die Aderhaut durch das zerstörte Pigmentepithel und die Glashaut der Aderhaut; 16 — die Aderhaut ausfüllendes Gliagewebe.

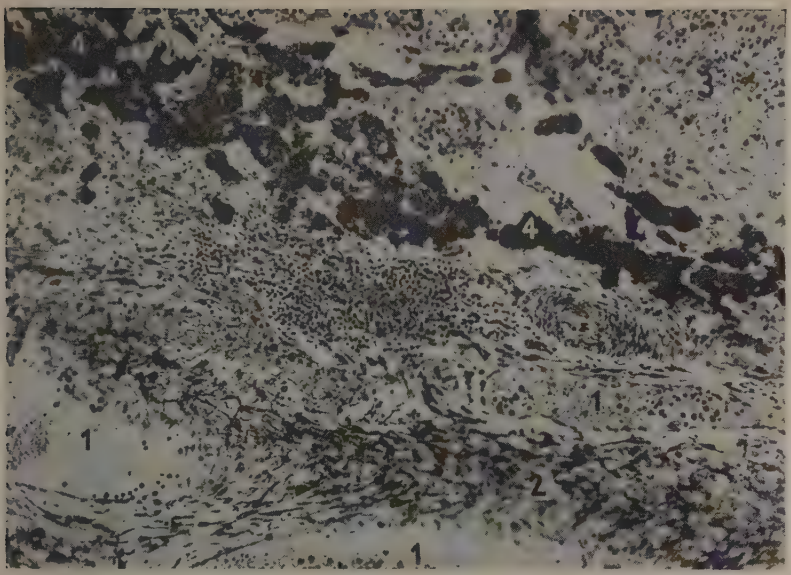


Abb. 21. Teil der Aderhaut und Netzhaut aus der Abb. 20 sub 13. 1 — Querschnitte chorioidealer Gefässe; 2 — intervaskuläres Stroma der Aderhaut; 3 — Gliagewebe; 4 — wucherndes Pigmentepithel.

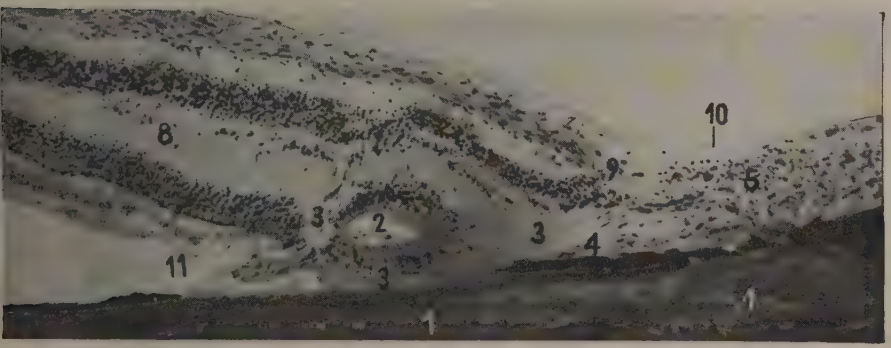


Abb. 22. Oberer Rand des makulären Koloboms; Entwicklung einer Rosette. 1 — Aderhaut; 2 — Rosette; 3 — Gliaumwandlung der Zellen der äusseren Kernschicht; 4 — wucherndes Pigmentblatt der Netzhaut; 5 — Gliagewebe; 6 — Schicht der Stäbchen und Zäpfchen; 7 — äussere Kernschicht; 8 — äussere plexiforme Schicht; 9 — Übergang der Netzhautinnenschichten in den pathologischen Herd; 10 — Membrana limitans interna.

Abb. 23. Differenzierte Netzhaut bis zur Corona ciliaris. 1 — Sklera; 2 — unbeschädigtes Pigmentblatt; 3 — wucherndes Pigment des Ziliarkörperrandes; 4 — Processus ciliaris; 5 — degenerierte und künstlich abgelöste Netzhaut; 6 — Zystische Veränderungen der Netzhaut.

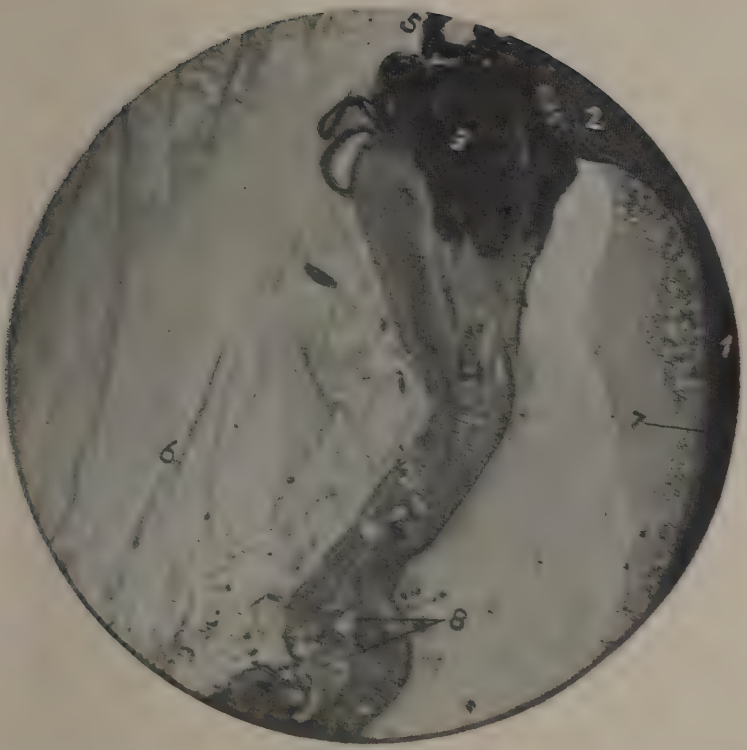


Abb. 24. 1 — Sklera; 2 — Corpus ciliare; 3 — wuchernder Herd von Pigment- und Bindegewebe; 4 — zystisch entartete Netzhaut bis zum Ziliarkörper reichend; 5 — Processus ciliaris; 6 — Bindegewebsfächer; 7 — Pigmentblatt der Netzhaut; 8 — zystische Entartung der gliaartig umgewandelten Netzhaut.

Abb. 25. 1, 2 — Bindegewebsfächer; 3 —Reste des zystisch veränderten Netzhauttumors; 4 — hypertrophische Aderhaut; 5 — Sklera; 6 — Reste des Gliagewebes; 7 — wucherndes Pigmentblatt.

phlogistische Theorie. Schaumberg, Beckmann und Lange behaupten, dass die ungenügende Gesamtentwicklung des Auges auf einer intrauterinen Entzündung beruht. Tartuferi und de Vincetiis: die fetale Entzündung hemmt das Auge in seiner Entwicklung. Nach Kundrat, Bernheimer und Natanson haben auch Gehirnanomalien einen Einfluss auf die Entstehung des Mikrophtalmus. Analog erwog auch Rindfleisch, in dessen Falle ein Hydrocephalus auf die obere orbitale Wand drückte; es entstand eine hintere Ektasie des Bulbus, die fetale Spalte gab nach und dadurch war der Anlass zur Entstehung eines beiderseitigen Mikrophtalmus und Aderhautkoloboms gegeben. Nach Vossius und Mayerhausen macht sich in der Genese des Mikrophtalmus Heredität geltend. Nach Schultze bildet die fehlerhafte Entwicklung der Linse und des Glaskörpers die Grundlage für die erwähnte Anomalie. Seefelder legt die Genese des Mikrophtalmus in den Rahmen der Kolobome: beide haben ein gemeinsames Entwicklungssymptom, die abnorme Persistenz des Mesoderms in der fetalen Augenspalte; die eigentliche Entstehnug des Mikrophtalmus beginnt schon mit der Entwicklung des Koloboms. Bildet sich im Glaskörperraum viel Mesoderm aus, das mit den Duplikaturen der Netzhaut, event. mit der Linse verwächst, so entwickelt sich der Glaskörper nur schwach und die Entwicklung des Auges ist gehemmt. Netzhaut und Linse, die Quellen der Glaskörperbildung, haben, wenn sie pathologisch betroffen sind (mesodermales Bindegewebe, Verwachsungen), einen Mikrophtalmus zur Folge.

Wenn wir unseren Fall, den mit einer Spaltung des gelben Fleckes kombinierten Mikrophtalmus, mit zahlreichen histologischen Befunden von Mikrophtalmus und typischem Kolobom des menschlichen Auges vergleichen, so finden wir viele Krankheitssymptome, welche mehr oder weniger stationär auftreten, was die genetische Entwicklung anbelangt, aber verschieden erklärt werden. Einige Forscher halten sich an die Entzündungstheorie, andere verteidigen die mesodermale, ektodermale Theorie oder schliessen auf die abnormale Entwicklung des Auges in der Heredität. Auch in unserem Falle finden wir Reste mesodermalen Bindegewebes, pathologische Veränderungen der beiden Netzhautblätter der Aderhaut und anderes. Die fetale Augenspalte kam hier nicht in Betracht und wir hatten auch keine Gründe, sich mit ihr in dieser Abhandlung zu befassen. Das klare Bild der vorhandenen Entzündung bestimmt eine etwas andere Erläuterung der Gesamtanomalie des mikrophtalmischen Auges. Sie gesellt sich zu der fast aufgegebenen Entzündungstheorie, die Deutschmann, viele französische Forscher und eine Reihe Autoren vertreten, zu denen noch Rochon-Divigneaud, Coutel und Stuelp hinzukommen. Wir sind berechtigt, dieselbe kausale Genesis bei der Entwicklung der linksseitigen kongenitalen Augenanomalie vorauszusetzen, auch wenn hier die Entstehungszeit die gleiche war: Auf placentarem Wege wurde wahrscheinlich die protozoäre Infektion in das Gefässsystem der Chorioidea verschleppt, wo sie in der subkapillaren Schicht eine chronische Entzündung verursachte, deren Wirkungen auf das frisch differenzierte Gewebe des embryonalen Bulbus einen besonderen Charakter annahmen. Vielleicht kam es infolge des chronischen Einflusses der toxischen Parasitenprodukte auf den endenden formativen Vorgang des fetalen Augenbechergewebes zu einem besonderen reaktiven Prozess, der sich durch lokale Hypertrophie der Aderhaut auszeichnete, zu einer üppigen Tätigkeit des Pigmentblattes und ausgedehnten Gliahyperplasie des inneren Netzhautblattes. Der Bindegewebsfächer, der sich an der inneren Fläche der geschwulstartigen Netzhauthyperplasie ausbreitet, ist als eine Per-

sistenz des mesodermalen Bindegewebs zu erachten, das aus der mesodermalen gefässreichen Umhüllung der Linse und aus dem Mesoderm des Glaskörperraumes hervorging und erst im 4. Embryonalmonate resorbiert wurde. Diese Persistenz ermöglichte den pathologischen Prozess des inneren Netzhautblattes, das sich besonders in der Nähe des Linsenäquators an die dichteste Struktur des Mesoderms ansetzte. Wir stellten fest, dass die bindegewebige Persistenz nirgends auffallend mit der Stelle der fetalen Spalte und mit der äusseren mesodermalen Augenumhüllung zusammenhängt, sondern an das ektodermale Gewebe gebunden war. Nur beim oberen Abschnitt der sagittalen Ebene gelangte sie infolge degenerativer Veränderungen der gliaartigen Netzhauthyperplasie sekundär bis zum zerstörten wuchernden Pigmentblatt der Netzhaut. Aus dem Gesagten geht hervor, dass in der geschlossenen fetalen Augenspalte keine Störung vorhanden war, dass die Wucherung des Ektoderms mit dem kleinen Rest des Mesoderms später entstand, und zwar wahrscheinlich in der Zeit der hauptsächlichen Entwicklung des Glaskörpers. Die ziemlich ausgedehnte pathologische Veränderung des inneren Netzhautblattes hatte eine ungenügende Entwicklung des primitiven Glaskörpers mit einer nachfolgenden Entwicklungshemmung des embryonalen Auges als Ganzes zur Folge. In jedem Falle ist aber eine bestimmte Beziehung zwischen der Entstehung des Mikrophtalmus und der fetalen Affektion des Ektoderms bemerkbar, denn wir finden die übrigen Hilfsorgane des eigentlichen Auges unverändert und normal entwickelt: die indirekte Ursache des Mikrophtalmus ist in unserem Falle eine wirkliche fetale Entzündung.

Im allgemeinen wäre zu sagen, dass das Krankheitsbild der Netzahaut sich aus 2 tumorartigen Herden zusammensetzt, von denen der eine der temporalen Gegend des Ziliarkörpers anliegt, der andere sich in der Äquatorialgegend derselben Seite befindet; beide Gebilde verschmelzen dann in der Ebene des horizontalen Meridians zu einem mächtigen Komplex, der der äusseren Bulbuswand anliegt. Das Hauptsubstrat dieser Anomalie ist die gliöse Umwandlung des Netzhautgewebes. Mit dem Ausdruck „gliös" bezeichnen wir gewöhnlich eine Hyperplasie des Netzhautstützgewebes von mehr diffusem Charakter ohne irgendeine Geschwulstbildung. Sie ist eine sekundäre Erscheinung als Folge eines gewöhnlichen entzündlichen Vorganges und kann sich daher auch mit einer Bindegewebsproliferation verbinden, wie wir dies am unmittelbaren Rand des makulären Herdes im rechten Auge beobachten konnten. Manchmal entwickelt sich die Gliosis in einem solchen Grade, dass sie ein tumorartiges Gebilde vorstellt, welches sowohl durch die faltige Zusammensetzung wie auch durch zystoide Degeneration der Netzhaut vergrössert wird. Einem ähnlichem, ungeregelt zusammengesetztem Gewebe der Glia begegnen wir auch in zahlreichen Beschreibungen kongenitaler Anomalien des Auges (Mikrophtalmus). Helferich diagnostizierte in einem Falle von Mikrophtalmus ein Gliom der Netzhaut, in Wirklichkeit handelte es sich aber um eine einfache Gliawucherung (Hippel). Die histologischen Befunde in mikrophtalmischen Augäpfeln (Dötsch, Hippel, Bergmeister, Natanson 1908 und andere) stimmen so ziemlich mit unserem Befunde überein. Wir erkannten, dass ausser der Gliahyperplasie auch die faltige Zusammensetzung der pathologisch veränderten Netzhaut die Ausmasse des tumorartigen Gebildes vergössern (Abb. 13). Die faltige Zusammensetzung der Netzhaut entsteht nach Hippel aus dem Missverhältnis zwischen dem Wachstum des Augensäckchens und des Glaskörpers; je kleiner der Bulbus ist, umso mehr Faltungen bilden

sich. Levinson erklärt die Bildung der Netzhautfaltungen auf Grund einer erhöhten Wachstumtendenz; diese Ansicht würde am besten den Bildern unseres Falles entsprechen. Eine grössere Falte konnte auf dem anomalen ziliaren Gebilde beobachtet werden, eine kleinere Faltung zeigte der Innenrand des äquatorialen Körpers. In den einzelnen Falten finden wir Querschnitte der inneren Netzhautschichten, die sich ebenfalls mehr oder weniger durch vermehrte Zellelemente und durch ein unregelmässig tiefes, wellenförmiges Vorspringen der faltigen Netzhautstruktur auszeichnen. Verhältnissmässig am wenigsten ist an der Bildung von Falten die Membrana limitans interna und die Nervenfaserschicht beteiligt; dafür bildet aber die gliaartig wuchernde äussere Kernschicht eine bedeutende Abweichung nach den inneren Netzhautschichten und bedingt so die faltige Konfiguration des Netzhautgebildes. In der aktiven Gliahyperplasie der Netzhaut ist eine Art der Faltenbildung des inneren Ektodermalblattes zu erblicken.

Wenn wir aufmerksam die Übergänge der normal geschichteten Netzhaut in die geschwulstartige Hyperplasie beobachten, gelangen wir zu der Überzeugung, dass in erster Reihe, und man kann sagen ausschliesslich die äussere Kernschicht mit der Schicht der Stäbchen und Zäpfchen durch die Gliawucherung des Neuroepithels die hauptsächliche pathologische Masse bildet, welche die übrigen gefalteten Netzhautschichten hoch in Richtung zum Glaskörper emporhebt, von denen wiederum die innere Kernschicht am meisten unregelmässig zellulär vermehrt ist. Im Zellwirbel der Glia begegnen wir ferner bekannten epithelialen Gebilden, den sog. Rosetten, deren Entstehung, Vorkommen und Aussehen in der Literatur häufig erörtert wurde (Hirschberg, Flexner, Wintersteiner, Wehrli, Leber, Gimberg, Seefelder, R. Bergmeister, Meisner). Es sind dies besondere, charakteristische, ziemlich regelmässige Zusammenstellungen von zylindrischen, keulenförmigen und kubischen Zellen, welche im Querschnitt die Form einer Rosette, Röhre oder das Aussehen von Querschnitten der Drüsenausführgängen haben. Die eng und regelmässig einander anliegenden Epithelzellen schliessen eine Art Lumen ein, das von einer klar hervortretenden Membran gezeichnet ist. In der Literatur zeigte sich eine Tendenz, diese im mikrophtalmischen Bulbus häufig vorkommenden Netzhautrosetten mit den von Winterstein in einem echten Gliom entdeckten Rosetten in einem genetischen Zusammenhang zu bringen, um zu beweisen, dass sich das Gliom auf anomaler Grundlage entwickelt. Der Unterschied zu den Rosetten in benignen Formen des Gliagewebes ist der, dass erstere aus 12—20 Epithelzellen zusammengesetzt sind, während die zweiten eine weitaus grössere Zahl von keulenförmigen Zellen enthalten (nach Dötsch 20—40 Zellen). Wintersteiner hält jene Rosetten für zerstreute, abgetrennte Keimzellen der äusseren Kernschicht. Nach Leber entstehen die Rosetten aus den Falten der schon entwickelten Netzhaut (beim Mikrophtalmus). Seefelder erklärt die Entstehung der Rosetten durch die faltige Zusammensetzung und atypische Wucherung des Netzhautgewebes, und zwar infolge Wucherung besonders der äusseren Netzhautschicht, weshalb im Lumen der Rosette Zäpfchen und Stäbchen zu finden sind. Andere Forscher wollen in jenem epithelialem Gebilde auch Gefässe entdeckt haben. In unserem Falle treten zahlreiche, gut ausgebildete Rosetten von verschiedenem Ausmasse auf, die häufig auffallend regelmässig in hintereinander folgenden Reihen gelagert sind (Abb. 16, 19). Ihre Lokalisation entspricht dem Verlauf der gliaartig wuchernden äusseren Kernschicht unmittelbar unter dem wellenförmigen Verlauf der schmalen äusseren plexiformen

Schicht. Sie sind aus einer grösseren Anzahl keulenförmiger, zylindrischer Zellen von Epithelcharakter mit rundlichen Kernen zusammengesetzt; an ihrer Peripherie liegen noch 1—2 Schichten mehr kubischer Zellen an. Der basale Rand der Zellen wird von einer scharf begrenzten, lichtbrechenden Membran gebildet, die einen ovalen oder rundlichen Raum einschliesst; in diesem liegen 1, 2 oder 3 freie, protoplasmareiche Zellen mit runden Kernen. Von der das Lumen der Rosette einschliessenden Membran ragen zahlreiche, regelmässig nebeneinander angeordnete Ausläufer in den leeren Querschnitt des zelligen Gebildes, die auch mit ihrer Tinktion deutlich an die Reste der Schicht der Stäbchen und Zäpfchen erinnern. Instruktive Bilder von Rosettenbildungen finden wir sowohl in der Umgebung des Krankheitsherdes des rechten gelben Fleckes als auch am Rande des Gliagewebes im mikrophtalmischen Auge (Abb. 22). Die Gliawucherung der Zellen der äusseren Kernschicht erfolgt nicht in regelmässiger Aufeinanderfolge, sondern unregelmässig in getrennten Teilen. Abschnitte von Gliazellen nehmen gegen das zerstörte Pigmentblatt zu, entlang deren Innenseite sie weiter wuchern, indem sie von beiden Seiten herunter den bisher erhaltenen Abschnitt der äusseren Kernschicht, der Membrana limitans int. und der Schicht des Stäbchen und Zäpfchen wachsen. Die Ränder des äusseren Grenzblattabschnittes weichen mit dem Neuroepithel halbbogenförmig nach aussen aus, bis sie schliesslich durch die Glia verbunden werden, die seitlich zu einer Art Ring wuchert, aus dem eine isolierte Insel des bis zu einem gewissen Grade erhaltenen Neuroepithels, der Membrana limitans externa und von Reihen der Stäbchen und Zäpfchen entsteht.

Die röhrenförmigen Figuren des hohen Zylinderepithels liegen frei dem distalen ziliaren Ansatz des Netzhauptseudotumors an; ihre Form und Ausdehnung würde am besten einem einfachen Netzhautblatte de norma in der Pars plana retinae entsprechen.

Die eigentliche Struktur der gliösen Masse zeigt eine unregelmässige Anordnung der verschieden geformten Zellen und eine sehr arme kapilläre Vaskularisation.

Kernteilungen wurden nicht konstatiert. Eine ungewöhnliche Wucherungstätigkeit der Glia ist im Gebiete des äquatorialen Gebildes zu beobachten; in Form eines mächtigen Wirbels durchdringt das Gliagewebe das zerstörte wuchernde Pigmentblatt der Netzhaut und drängt die hypertrophische Struktur der Aderhaut zurück, sodass auch die Gefässe den Proliferationsveränderungen des pathologischen Nervengewebes unterliegen (Abb. 19 sub 5). Die Gliawucherung der äusseren Kernschicht der Netzhaut ergriff auch den makulären Teil der Aderhaut, also an jener Stelle, die sich uns im ophtalmoskopischen Bilde als typisches kongenitales Kolobom des gelben Fleckes offenbarte. Die histologische Abbildung 20., sub 16 (das Eindringen von Gliagewebe in die Aderhaut) und die Abb. 17, sub 2 sind als ein pathologisch-identischer Vorgang zu erklären, der sich klinisch als ungleichartig erwies und über dessen Zusammensetzung nicht einmal Vermutungen angestellt werden konnten. Die Abb. 20 stellt eigentlich gleichfalls ein Aderhautkolobom vor, welches aber klinisch nicht diagnostiziert werden konnte, da der Gliaherd der zurückgedrängten aufgelösten Aderhaut durch eine dicke Masse von tumorartig veränderter Netzhaut (Gliosis) und durch einen Bindegewebsfächer verhüllt war. Das dem Wesen nach anatomisch identische makuläre Kolobom wurde von der Aderhaut gebildet, deren krankhaft veränderte neuroepitheliale Schicht durch das defekte Pigmentepithel in die Aderhautstruktur eindrang und dort sowohl das

Gefässystem als auch den grösseren Teil des Stützgewebes bis auf die Reste der Suprachorioideae ersetzte. Das überwiegende Verschwinden des Aderhautgewebes im Gebiete des gelben Fleckes entstand wahrscheinlich schon in der normal gebildeten Aderhaut, also auf sekundärem Wege. Der auch in der makulären Gegend der Aderhaut ablaufende Entzündungsvorgang hatte eine Zerstörung des Pigmentblattes der Netzhaut und der Glashaut zur Folge; die übliche Bindegewebs- und Pigmentproliferation war durch eine Gliahyperplasie der äusseren Kernschicht ersetzt (wie im äquatorialen Gebilde), die in die Aderhaut eindrang und diese mechanisch zerstörte, sodass nur ein dürftiges, von Gliagewebe ausgefülltes Bindegewebsgerüst übrigblieb, welches noch die ursprünglichen Ausmasse der hypertrophischen Chorioidea bezeichnete. Da der durch eine gewisse Reizung (Entzündung, toxische Stoffe) hervorgerufene gliöse Wucherungsvorgang viel früher als die pathologischen Veränderungen des rechtseitigen gelben Fleckes einsetzte, war der Boden des sogenannten makulären Koloboms des linken Auges auf Kosten der Sklera schalenförmig vertieft. Aus der ophtalmoskopischen Abbildung 2 geht hervor, dass das Gliagewebe relativ ziemlich durchsichtig ist und auf dem weisslichen Hintergrund (der Sklera) einen atlasartigen Glanz von leicht gelblicher Färbung hervorruft. An den reich ausgebildeten Stellen des Gliagewebes tritt zu seiner reflektierenden Eigenschaft auch ein grauweisslicher und bläulicher Ton hinzu (temporal von der makulären Gegend).

Ich übergehe die sehr interessanten histologischen Befunde der Kontaktzonen zwischen Gliagewebe, wuchernden Herden im Pigmentepithel und mesodermalem Gewebe und erwähne noch die überaus mannigfaltige Proliferationsfähigkeit des Pigmentepithels der äquatorialen und ziliaren Gegend, die eine Art Grundlage für die schwersten Veränderungen der Gliahyperplasie bildet. Mit dem wuchernden Pigment dringt gleichzeitig durch unscheinbare Defekte des Pigmentblattes ein zartes Gewebe des uvealen Traktes in das geschwulstartige Gebilde, in dem es enorm proliferiert und solide Herde und Streifen von homogenem Bindegewebe (Abb. 15, 16, 17) bildet, die zu einem von schwarzen Pigmentanhäufungen durchsetzten Bindegewebskörper verwachsen. Zwischen dem äquatorialen und ziliaren Ansatz des Gliagebildes blieb das Pigmentblatt der Netzhaut bis auf wenige Stellen unverändert, weswegen die Aderhaut fast gar keine histologischen Entzündungssymptome zeigt. Wir sehen, dass in dieser Ausdehnung die Übergangsgrenze fehlt — Ora serrata (Langesche Falte) — die Netzhaut zeigt eine typische Schichtung bis auf das Gebiet der Corona ciliaris (Abb. 23). Allerdings degenerierte sie zystisch infolge der embryonalen chronischen Entzündung, als der proliferative Vorgang der Glia seinen Höhepunkt erreicht hatte. Im Jahre 1922 veröffentlichte Koyanagi denselben abnormalen Befund der Netzhautstruktur im mikrophtalmischen Auge eines $5^1/_2$ Wochen alten Kindes: der ziliare Teil im Orbiculus zeichnete sich durch eine gleiche, fast normale Schichtung aus, wie der optische Teil der Netzhat. Dieses anomale Unikum soll, dem Autor nach, mit der verspäteten Verschliessung der fetalen Spalte zusammenhängen. In der gleichen Publikation wird eine weitere kongenitale Seltenheit beschrieben, die im selben Bulbus konstatiert wurde, und zwar der Befund einer überzähligen Kernschicht der Netzhaut, der wir auch in unserem Falle (Abb. 14) vor dem Rand der äquatorialen Gliawucherung begegnen. In dem Falle von Koyanagi fand sich auf der temporalen Seite der Papille zwischen den beiden Kernschichten eine neugebildete Kernschicht im Ausmasse von 3 × 5 mm etwas grösseren ovalen und

mehr blassen Kernen; von der äusseren Kernschichte war sie durch eine ziemlich breite retikuläre Schicht getrennt und verengerte sich in Richtung zur Peripherie der abnormalen Stelle, bis sie mit der äusseren Kernschicht verschmolz. Wehrli führt in seiner Arbeit über die Mikro- und Makrogyrie des Gehirns und über die Entwicklungsstörungen der Netzhaut den Befund einer doppelten inneren Kernschicht an der Peripherie der geschwulstartig wuchernden Nervenfaserschicht an. Mit dem Fall von Wehrli stimmt auch unser Bild der verdoppelten inneren Kernschicht überein (Abb. 14). Die Ursache dieser Erscheinung muss in der Wucherungstätigkeit der Neuroglia gesucht werden, die sich in der Umgebung der fetalen Hyperplasie des inneren Netzhautblattes auf der Basis einer chronischen fetalen Entzündung und toxischen Einwirkung ausbreitet.

Ein nicht weniger wichtiger Umstand sind, wie einige Publikationen zeigen, die Befunde angeborener pathologischer Abnormitäten des zentralen Nervensystems — Mikrocephalus, Hydrocephalus (Dor, Johnson, Deyl), die mit den sogenannten adnaten Kolobomen der zentralen Gegend des Augenhintergrundes und auch mit anderen Missbildungen des Auges kombiniert zu sein pflegen. Einige Autoren (Manz, Kundrat, Bernheimer) deuteten, allerdings nur theoretisch, eine gewisse genetische Beziehung zwischen den Anomalien des Auges und des Gehirnes an. Die Möglichkeit eines trophischen Einflusses des Gehirns auf das Auge können wir uns während des initialen Entwicklungsstadium des Auges gut vorstellen; in einer späteren embryonalen Epoche nehmen diese Verhältnisse wahrscheinlich einen anderen Charakter an. Hier stossen wir auf ein Hindernis, das uns nicht erklären lässt, ob es in unserem Falle auf Grund der histologischen Untersuchung beider Augen möglich wäre, deduktiv auf die kausale Genese des Hydrocephalus zu schliessen, über dessen Ätiologie wir nur sehr wenig wissen. Als seine häufigste Ursache wird gewöhnlich eine intrauterine Erkrankung des Gefässystems mit einer Flüssigkeitsexsudation aus dem entzündeten Plexus chorioideus angeführt. Ein andermal soll es sich um Tuberkulose, Alkoholismus oder parasyphylitische Affektion handeln, welche zu schweren Störungen der Gehirnentwicklung führen, wie wir am Anfang dieser Arbeit kennengelernt haben. Leider hatte ich nicht die Gelegenheit, auch das Hirngewebe des hydrocephalen Gehirns histologisch zu untersuchen. Bei ähnlichen pathologischen Erscheinungen des Gehirns und des menschlichen Auges könnte nur die Zusammenarbeit zwischen Fachleuten der pathologischen Anatomie und der Augenheilkunde das gewünschte wissenschaftliche Ziel erreichen.

Das Resumé des gesamten histologischen Bildes der beschriebenen kongenitalen Affektion beider Augen bei einem Kinde mit enormem Hydrocephalus internus veranlasst uns zu der Überzeugung, dass es sich hier um eine begrenzte fetale Entzündung handelt, welche in einer anderen Periode auf die Aderhaut übergreift. Ihr entgültiges Ergebnis ist ein ungleichförmiges Bild das von der Wissenschaft unbegründet als „angeborenes Kolobom des gelben Fleckes" bezeichnet wird. Pathologisch-anatomisch scheinbar vielgestaltig, ist es charakterisiert durch eine produktive Entzündung der Aderhaut und Netzhaut, Gliahyperplasie des inneren Retinablattes, Wucherung des entzündlich gestörten Pigmentepithels, lokale Hypertrophie der Aderhaut, Persistenz des mesodermalen Gewebes intraocular entlang des pathologischen Herdes, mit den Folgen einer Entwicklungshemmung des linken Bulbus in seine Gesamtheit, wahrscheinlich infolge indirekter Einwirkung toxischer Stoffe, die von

pathogenen Mikroorganismen aus dem Stamme der Protozoen produziert werden. Die Gliaumwandlung des Netzhautgewebes tritt hier als eine sekundäre pathologische Erscheinung unter dem Einfluss der Entzündung und der toxischen Stoffe auf. Sie entwickelt sich im diffrenzierten Ektoderm des sekundären Augensäckchens nach Zerstörung des Pigmentblattes der Netzhaut. Die äussere neuroepitheliale Schicht der embryonalen Netzhaut ist in erster Reihe mit einer proliferativen pathologischen Energie der Zellelemente ausgestattet. Der komplizierte Vorgang der Entwicklungsdifferentiation der temporalen Netzhauthälfte war vielleicht ein prädispositioneller Entstehungsmoment auf entzündlicher Grundlage des erwähnten adnaten Bildes des linken Hintergrundes. Es scheint, dass auch bakterielle Mikroorganismen (Tbc), die auf hämatogenem Wege (plazentar) von der Mutter in den Keim eindringen, imstande sind, analoge fetale Erkrankungen des Auges hervorzurufen, die während der extrauterinen Periode den Eindruck teratologischer Abweichungen machen. Viele Autoren (Fournier, Power, Golowin, Nicodemi und andere) führen bestimmte angeborene Augenanomalien (Mikrophtalmus, Iriskolobom, Aderhautkolobom, kongenitale Katarakte usw.) in genetischem Zusammenhang mit kongenitaler Lues an. Sidler Huguenin fand angeblich bei 126 Kindern mit hereditären luetischen Veränderungen am Augenhintergrunde 12mal Missbildungen des Auges. Vielleicht kann auch dies zur Gliahypertrophie des Neuroepithels führen, das die unter gewissen Bedingungen des embryonalen Lebens pathologisch geschädigten und gelichteten Stellen des mesodermalen Gewebes reaktiv überwältigen und auszufüllen vermag. Nach dem Verschwinden der kausalen Schadhaftigkeit endet die Wucherungsfähigkeit der Gliazellen, geht in degenerative, zystische, atrophische Veränderungen der Netzhaut und Aderhaut über, sodass wir in späteren postembryonalen Periode bereits keine histologischen Beweise für die ursprüngliche formale und kausale Genese der adnaten Veränderungen des menschlichen Auges vorfinden.

Die Kombination der exzessiven pathologischen Vorgänge im embryonalen Gewebe verhüllt dann noch mehr das eigentliche Wesen der adnaten Abnormität, die sich in frischen Fällen erklären lassen.

Unsere histologische Interpretation der kausalen und formalen Genesis der sogenannten makulären Kolobome unterstützt nicht im geringsten die Ansichten einer Reihe von Autoren, die meistens theoretisch, den tatsächlichen teratologischen Charakter (im engeren Sinne des Wortes) der atypischen Kolobome des Augenhintergrundes beweisen wollen. Nicht ohne Bedeutung sind die Befunde des Bindegewebes und der zerstreuten Herde, die sich in unmittelbarer Nachbarschaft des Koloboms oder an der Peripherie des Augenhintergrundes befinden, wie sie in zahlreichen Fällen beschrieben wurde (Wiethe, Dor, Johnson, Cosmetatos, Feilchenfeld, Lenke, Woothon — Glaskörpertrübungen, Clausen, Silex, Kravčenko). Weder die genaue Begrenzung des Koloboms noch die Anordnung des Pigmentes, das solitäre Auftreten des Herdes, sein stationärer Befund oder der weissglänzende perlenförmig aussehende Boden ist ein Symptom, das die Ätiologie der ophtalmoskopisch beobachteten intraokulären Veränderungen ausdrücken würde. Nur eine vermehrte Zahl pathologisch-anatomischer Untersuchungen noch ziemlich frischer Fälle von makulären Kolobomen wird eine gründliche Erkenntnis von Entwicklung und Entstehung der fetalen Augenveränderungen des Menschen ermöglichen.

Dem hochverehrten Herrn Prof. Dr. Kimla, Vorstand des Institutes für experimentale Pathologie und Prosektor der tschechischen Kinderklinik, bin ich zu

innigen Dank für das anatomische Material der beiden Bulbi verbunden. Dem hochverehrten Herrn Prof. Dr. Deyl danke ich aufrichtig für das interesse, mit dem er diese histologische Arbeit verfolgte.

LITERATUR

Hippel E., Die Missbildungen und angeb. Fehler des Auges (Gr. Saemisch Handbuch d. g. Augenheilkunde, 2 Aufl., II. Band 1908).
Reich, K. M. f. A. X. S. 56.
Hirschberg, Arch. f. Ophtl. XXI. S. 179.
Talko, Zeh. klin. Mon. f. A. 1870.
Wiethe, Arch. f. A. XIV 1885.
Silex P., Arch. f. A. XVIII. 1888.
Remak, Zentr. f. prakt. A. 1884, S. 275.
Duysse V., A. d. Oc. p. II. 1884 A. D. Oc. 1887 p. 139.
Lapersonne, A. d. O. 1890 p. 118.
Bock, 1898. Beitrag zur Kenntnis der angeb. Coloboma des Uvealtraktus.
Michaelsen, Z. f. A. 1889, S. 108.
Kimpel, O. F. O. XXXVII. S. 45., 1898.
Beckmann, Zentralblatt f. prakt. A. XVIII. 1894.
Deyl, Anatomische Erklärung des sogenannten Koloboms des gelben Fleckes. Zeitschrift der tschechischen Ärztenschaft, Jahrg. 1899, S. 37, 57.
Schmidt—Rimpler, D. med. W. N. 23, 1899.
Hippel, Arch. f. Ophth. LII. S. 465, 1890.
Cosmetatos, Z. f. A. XIV, 575, 1905.
Smirnov, Z. f. A. XXII, S. 551.
Dutoit, A. f. A. LXIX. S. 127, 1911.
Napp, Z. f. T. XXIV, S. 124, 1910.
Feilchenfeld, Z. f. prakt. A. XXV, S. 68, 1911.
Lemke, Inaug. Dissertation v. Rostock, 1913.
Schott, Klin, M. f. A. LXVII, S. 415, 1921.
Clausen, Ref. K. M. f. A. 1921, 67, S. 116.
Deutschmann, K. M. f. A. 1880, D. 507, K. M. f. A. 1887.
Zimmermann, G. Arch. f. Ophtal. LXVI, S. 271.
Rabl. C., Arch. f. Microskop. Anatomie Bd. 90, Abtlg. I. 1917.
Lindahl, Arch. f. A. 72, 213.
Szily, Kl. M. f. A. LV.
Wolfrum, Kl. M. f. A. LVI.
Elschnig, G. Arch. f. O. L.
Seefelder, G. Arch. f. O. L. LXVIII 1908
Hess, Gr. Arch. f. O. XXXIV, H. 3., XXXVI, S. 135.
Zimmermann, Kl. M. f. A. XXXV.
Lindenfeld, Klin. M. f. A. LI., S. 440, 1913.
Siltvast, Klin. M. f. A. LXIX., S. 815, 1922.
Höltzke, Arch. f. A. XII., 1883.
Thalberger, Arch. f. A. XIII., 1884.
Thomsen, Kl. M. f. A. 1915.
Landesberg, K. M. f. A., 1886, S. 401.
Hess, G. A. f. O. Bd. 34, S. 147, 1888.
Zimmermann, Kl. M. f. A. 35, S. 227, 1897.
Vries, G. A. f. O. 57, S. 544.
Hippel, G. A. f. O. 55, S. 507, 1903.
Fleischer, G. A. f. O. LXVII., S. 427, 1908.
Kolle—Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.
Prowazek, Nöller, Handbuch der pathogenen Protozoen.
Koyanagi, Kl. M. f. A. LXIX., S. 445, 1922.
Wehrli, G. Arch. f. O. Bd. 60, S. 302, 1905.

Elschnig, G. Arch. f. Ophtal. LI., S. 391, LVI., S. 49.
Groenouw A., Handb. d. Ges. Augenheilkunde III. Aufl. 1920.
Deutschmann, Klin. M. f. A. 1881.
Bergmeister, G. A. f. O., 85, S. I. 1913.
Koyanagi, G. A. f. O. 104, S. I. 1921.
Bernheimer, Arch. f. A. XXVIII., S. 24, L.
Rindfleisch, Gr. A. f. O. Bd. 37, S. 192.
Stuelp, A. f. O. LXXXVI., S. 136.
Helfreich, G. A. f. O. XXI., S. 236.
Ginsberg, G. Arch. f. O., Bd. 48, S. 93, 1899.
Seefelder, Arch. f. A., 68., S. 276, 1908.
Meisner, G. A. f. O., 94. S. 300, 1917.
Hartmann—Schilling, Die pathogenen Protozoen, 1917.

Československá parasitologie VI-1, 1959

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ГЕЛЬМИНТОВ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ ПО ЭКОЛОГИЧЕСКИМ ЗОНАМ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ ССР

С. М. АСАДОВ

(Зоологический институт АН Азербайджанской ССР, Баку)

Жвачные, так же как и другие группы животных, в своем распространении связаны с определенными экологическими зонами как компоненты биоценозов этих зон. Это обстоятельство в какой-то мере должно сказаться и на распространении гельминтов, паразитирующих у жвачных животных. И, действительно, часто наблюдается такое положение, когда при отсутствии жвачных в одной зоне, отсутствуют здесь и характерные для них гельминты, и наоборот, наличие в биоценозе определенной экологической зоны жвачного животного обусловливает и существование в этой зоне характерных для жвачных гельминтов.

В связи с этим возникает вопрос: во всех ли зонах, при наличии одних и тех же или очень близких видов жвачных животных встречаются одни и те же гельминты, характерные для данной группы хозяев, или же они в разных экологических зонах, в зависимости от условий внешней среды, окружающей хозяев, группируются по разному.

Один из основоположников русской экологической школы А. Н. Северцов в своем замечательном труде ,,Периодические явления в жизни зверей, птиц и гад Воронежской губернии" (1885) писал: ,,Изучение группировок животных на малых пространствах и взаимных отношений этих мелких фаун есть самая твердая точка опоры для вывода общих законов географического распространения животных."

Эту же мысль применительно к паразитическим червям — гельминтам высказал основоположник советской гельминтологии и, в частности, экологической гельминтологии, академик К. И. Скрябин в своей классической работе ,,К фауне паразитических червей пустынь и степей Туркестана" (1924), хотя с самого начала своей деятельности к изучению гельминтофауны определенной группы животных и опрееделенном участке территории он подходил именно с позиций экологической гельминтологии.

Академик К. И. Скрябин в упомянутой работе, характеризуя значение экологического подхода к гельминтофаунистическим исследованиям на определенной территории, говорил: ,,Связывая жизнь одних животных с другими, — объединяя биологию промежуточных хозяев с дефинитивными, паразитические черви являются ценными документами в деле изучения сообществ животного мира, в деле группирования определенных стаций в мелкие, но самодовлеющие фаунистические комплексы", и далее, ... ,,принцип Фурмана не абсолютен: — кроме ,,узких специалистов" есть

среди паразитических червей многочисленные „омниворы". И вот мне мыслится, что эти „омниворы" являются специфическими для определенных стаций, что каждая стация характеризуется доминированием одних видов паразитических червей над другими, независимо от паразитирования их в том или другом хозяине".

Таким образом, теоретические предпосылки подсказывают, что у отдельных групп животных на разных, экологически обособленных территориях следует ожидать и различную фауну гельминтов. Нагляднее всего это можно увидеть на сравнительно небольшой территории с вполне определенными и доступными учету условиями, а при наличии известного количества фактов можно проанализировать картину распространения гельминтов по отдельным ландшафтно-экологическим зонам и на большой территории.

Исходя из этих положений, мы и попытаемся осветить вопрос о группировании гельминтов жвачных животных в разных экологических зонах на территории Азербайджанской ССР.

Азербайджан является сравнительно небольшой по территории, но очень сложной в физико-географическом отношении страной. Здесь наряду с равнинными участками, местами спускающимися ниже уровня моря, имеются высокогорные области с отдельными вершинами, покрытыми вечным снегом. Такое изменение орографии в Азербайджане в вертикальном направлении и обусловливает колоссальное разнообразие климатических, почвенных, гидрографических и других условий в направлении от низменных районов до высокогорий.

Экологические зоны на территории Азербайджана, в зависимости от высоты над уровнем моря, предлагаемые ботаниками и зоологами в основном совпадают.

Н. К. Верещагин (1945)*) в соответствии с природными зонами и на основании распространения млекопитающих, птиц, рептилий, амфибий, рыб и других групп животных, на территории Азербайджана различает несколько зон, из которых, если учесть распространение жвачных животных и их гельминтов, можно рассмотреть только три основные зоны, которые в общих чертах характерны для всей территории республики. Это низменная, предгорная и горная зоны. В низменной зоне мы рассматриваем, как подзоны, типичную полупустыню и целинные степи, а также районы Кура-Араксинской низменности с орошаемым земледелием, в горной зоне различаем горный лес и высокогорья.

Для выяснения группирования гельминтов жвачных по экологическим зонам предгорная зона не имеет существенного значения так как, с одной стороны, дикие жвачные, приуроченные к жизни в высокогорной зоне и в горном лесу, очень редко спускаются в предгорные кустарники, а обитающий в низменной зоне джейран никогда не выходит за пределы этой зоны, с другой стороны, домашние жвачные в предгорной зоне в условиях отгонного животноводства в Азербайджане и перемещения их на выпасные участки то в низменные равнины, то на предгорные полустепи, также не привязаны к этой зоне. Однако при рассмотрении общей картины распределения гельминтов жвачных животных по экологическим зонам в Азербайджане мы разбираем эту зону как место сравнительно длительного контакта между дикими и домашними жвачными.

*) Физическая география Азербайджанской ССР. Изд. АН Азерб. ССР, 1945, стр. 104.

Итак, с точки зрения некоторой изоляции двуг от друга отдельных групп жвачных животных по экологическим зонам можно отметить, что из 14 видов диких жвачных, обитающих в Азербайджане, дагестанский тур и серна встречаются только на Большом Кавказе и привязаны в своем распространении к высокогорной зоне. Олени и косули в течение круглого года обитают в горном лесу и лишь в отдельных районах Большого Кавказа олени, во избежание укусов кровососущих мух, перекочевывают на высокогорные луга. На низменных равнинах, главным образом в зоне полынной и солянковой полупустыми и в восточной части Кура-Араксинской низменности (Муганской, Мильской и Карабахской степях) и в Кобыстане обитает джейран. К этому же району можно отнести распространение видов верблюдов — одногорбого и двугорбого.

Из других видов домашних жвачных также буйволы, зебу и подавляющая масса крупного рогатого скота содержатся в оседпом состоянии в низменных и предгорных районах и отольк часть кр. рог. скота в хозяйствах с овцеводческим направлением перегоняется вместе с овцепоголовьем на горные яйлаги. Основными видами отгонного скота, таким образом, можно считать овец, коз и частично кр. рог. скот, хотя в отдельных массивах и в ряде районов имеются хозяйства с оседлым животноводством.

Для характеристики группирования гельминтов жвачных животных по экологическим зонам Азербайджанской ССР мы и рассмотрим гельминтофауны джейрана и верблюда и низменной зоне, оленя и косули в горном лесу, дагестанского тура и серны в зоне высокогорных лугов, степей и скал, которые, несмотря на все же происходящий между ними обмен, могут помочь нам выяснить комплексы гельминтофауны жвачных в отдельных зонах, расположенных на Большом Кавказе и прилегающих равнинах центрального и юго-восточного Азербайджана.*)

Для этой цели нами в указанных выше районах в течение 1946—1955 гг. методом полных гельминтологических вскрытий добыт материал от 15 голов дагестанских туров (*Capra cylindricornis* Blyth 1841), от 8 голов серн (*Rupicapra rupicapra caucasica* Dinnik 1910), 5 голов кавказских оленей (*Cervus elaphus maral* Ogilby 1840), 8 голов европейских косуль (*Capreolus capreolus capreolus* L. 1758), 11 голов джейранов (*Gazella subgutturosa* Gueld. 1760), а из домашних жвачных: от 3 голов одногорбых верблюдов, 18 голов овец, 25 голов коз, 10 голов кр. рог. скота, 5 голов зебу и 5 голов буйволов. Обработка материала происходила в г. Баку и в Москве — во Всесоюзном Институте гельминтологии им. академика К. И. Скрябина и в Гельминтологической лаборатории АН СССР. Материал от диких жвачных обрабатывался качественно и количественно полностью, а в отношении домашних жвачных полный анализ производился по группе сычужнокишечных стронгилят и некоторым другим гельминтам.

Для рассмотрения группирования гельминтов жвачных по экологическим зонам Азербайджана мы, помимо указанного выше анализа добытого материала, проводили наблюдения и сбор материалов по биологии и экологии промежуточных хозяев биогельминтов жвачных животных, а также окончательных хозяев.

---

*) В нашем материале не представлены армянский муфлон и безоаровый козел, которые в основном получили распространение на Малом Кавказе в пределах территорий Нахичеванской АССР и Армянской ССР. По гельминтофауне этих видов проведены основательные исследования Г. А. Григоряном (1949, 1950, 1951).

Список

гельминтов, зарегистрированных у диких и домашних жвачных в Азербайджане и их распределение по зонам Республики

No. п.п.	Виды гельминтов	Косуля	Олень	Дагестанский	Серна	Джейран	Верблюд одногорбый	Овца	Коза	Кр. рог. скот	Зебу	Буйвол	Распределение по зонам**				
													Низменная зона		Предгорная зона	Горная зона	
													А	В		С	Д
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
	Трематоды																
1	*Dicrocoelium lanceatum* Stiles et Hassal 1896	с*)	—	с	с	лс	с	лс	лс	лс	лс	лс	+	+	+	—	—
2	*Fasciola hepatica* L. 1756	—	—	—	—	—	—	лс	лс	лс	лс	лс	—	+	+	—	—
3	*Fasciola gigantica* (Cobbold 1856)	—	—	—	—	—	—	лс	лс	лс	лс	лс	—	+	+	—	—
4	*Ornithobilharzia turkestanica* (Skrjabin 1913)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	л	—	—	+	—	—	—
5	*Paramphistomum cervi* (Schrank 1790) Fischoeder 1901	—	—	—	—	—	—	л	л	—	—	—	—	+	+	—	—
	Paramphistomatidae gen. sp. (Petrov, Djavadov et Skarb. 1935)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	л					
	Цестоды																
6	*Avitellina centripunctata* (Rivolta 1874) Gaugh 1911	—	—	—	—	—	—	л	—	—	—	—	—	+	+	—	—
7	*Coenurus cerebralis* (*Multiceps multiceps* Leske 1780)	—	—	—	—	—	—	л	—	—	—	—	—	+	+	—	—
8	*Cysticercus bovis* (*Taeniarhynchus saginatus* Goeze 1782)	—	—	—	—	—	—	—	—	лс	лс	—	—	+	+	—	—
9	*Cysticercus ovis* (*Taenia ovis* Cobbold 1869)	—	—	—	—	—	—	л?	—	—	—	—					
10	*Cysticercus tenuicollis* (*Taenia hydatigena* Pallas 1776)	—	—	с	—	—	—	лс	лс	лс	—	л	—	+	+	—	—
11	*Echinococcus granulosus* (Batsch 1786) larvae	—	—	—	—	—	лс	лс	лс	лс	лс	лс	—	+	+	—	—
12	*Moniezia benedeni* (Moniez 1879) Blanchard 1891	—	—	—	—	—	—	—	—	л	—	—	—	+	+	—	—
13	*Moniezia expansa* (Rudolphi 1810) Blanchard 1891	—	—	—	—	—	—	л	л	л	—	—	—	+	+	—	—
14	*Thysaniezia giardi* (Moniez 1879)	—	—	—	—	—	—	л	—	л	—	—	—	+	+	—	—
	Нематоды																
15	*Bunostomum phlebotomum* (Raill. 1900) Raill. 1902	—	—	—	—	—	—	—	с	лс	—	л	—	+	+	—	—
16	*Bunostomum trigonocephalum* (Rud. 1803) Raill. 1902	с	—	—	—	—	—	лс	лс	—	—	—	—	+	+	—	—

*) с — собствен. данные; л — по литературным данным; лс по литератур. и собствен. данным.

**) Обозначения подзон: А — типичная полупустыня и целинные степи; В — районы Кура-Арансинской низменности с орошаемым земледелием; С — горный лес (Большой Кавказ); Д — высокогорные луга, степи и скалы (Большой Кавказ).

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
17	*Camelostrongylus mentulatus* (Raill. et Henry 1909) Orloff 1933	—	—	—	—	лс	лс	л	лс	—	—	—	+	+	—	—	—
18	*Capillaria bovis* (Schnyder 1906) Ransom 1911	—	с	—	с	—	с			лс	лс	л	—	+	+	+	+
19	*Chabertia ovina* (Fabricius 1788) Raill. et Henry 1909	с	—	с	с	с	—	лс	лс	лс	с	с	—	+	+	+	+
20	*Cooperia bisonis* Cram 1925	—	—	—	—	—	—	—		л	—	—	—	+	+	—	—
21	*Cooperia oncophora* (Raill. 1898) Ransom 1907	—	—		—	—	с	л	—	лс	лс	с	—	+	+	—	—
22	*Cooperia punctata* (Linstow 1906) Ransom 1907	—	—			—	—	л	—	лс			—	+	+	—	—
23	*Cooperia zurnabada* Antipin 1931	—	—	—	—	—	с	—	—	лс	лс	с	—	+	+	—	—
24	*Cystocaulus nigrescens* (Jerke 1911) Schulz, Orloff et Kutass 1933	—	—	—	—	—	—	л	—	—	—	—					
25	*Dictyocaulus cameli* (Boiev 1951)	—	—	—	—	—	с	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—
26	*Dictyocaulus eckerti* Skrjabin 1931	с	с	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
27	*Dictyocaulus filaria* (Rud. 1809) Raill. et Henry 1907	—	—	с	—	с	—	лс	лс	—	—	—	+	¬	+	+	+
28	*Dictyocaulus viviparus* (Bloch 1782) Raill. et Henry 1907	—	—	—	—	—	—	—	—	лс	—	—	—	+	+	—	—
29	*Gelanocaulus boievi* n. gen. n. sp.*)	—	—	—	с	—	—	—	—	—	—	—					
30	*Gongylonema pulchrum* Molin 1857	с	с	—	—	с	—	лс	лс	лс	л	л	+	+	+	+	+
31	*Haemonchus contortus* (Rud. 1803) Cobb. 1848	—	—	с	с	—	с	лс	лс	лс	с	лс	—	+	+	—	—
32	*Haemonchus longistipes* Raill. et Henry 1909	—	—	—	—	—	—	—	л	л	—	—	—	+	+	—	—
33	*Marshallagia dentispicularis* Assadov 1954	—	—	—	—	—	—	—	с	—	—	—	—	+	+	—	—
34	*Marshallagia marshalli* (Ransom 1907) Orloff 1933	—	—	с	—	с	с	лс	лс		—	—	+	+	+	+	+
35	*Marshallagia skrjabini* Assadov 1954	—	—	с	с	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
36	*Muellerius capillaris* (Mueller 1889) Cameron 1927	—	—	—	—	—	—	л	—	—	—	—					
37	*Nematodirus abnormalis* May 1920	—	—	с	с	с	—	лс	лс	—	—	—	+	+	+	—	—
38	*Nematodirus davtiani* Grigorian 1949	—	—	с	с	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
39	*Nematodirus helvetianus* May 1920	—	—	—	—	—	—	с	—	л	—	—	—	+	+	—	—
40	*Nematodirus filicollis* (Rud. 1802) Ransom 1907	—	—	—	—	—	—	л	—		—	—					
41	*Nematodirus oiratianus* Rajevskaja 1929	с	—	—	с	с	—	лс	лс	—	—	—	+	+	+	—	—
42	*Nematodirus spathiger* (Raill. 1896) Raill. et Henry 1909	—	—	—	с	с	—	лс	лс	—	—	—	+	+	+	—	—
43	*Nematodirus junctispicularis* n. sp.**)	с	—	с	с	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
	Nematodirus sp. Assadov 1954	с	—	—	—	—	—	—	—		—	—					
44	*Nematodirella longissimespiculata* (Romanovitsch 1915) Skrjabin et Schikh. 1952)	—	—	—	—	—	—	л	—	-	—	—					

*) Описание рода и вида печатается в настоящее время в другом издании.
**) Описание этого вида печатается в настоящее время в другом издании.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
45	*Neoascaris vitulorum* (Goeze 1782) Travassos 1927	—	—	—	—	—	—	—	—	л	—	л	—	+	+	—	—
46	*Oesophagostomum columbianum* (Curtice 1890) Stossich 1899	—	—	—	—	—	—	л	—	с	л	—	—	+	+	—	—
47	*Oesophagostomum radiatum* (Rud. 1803) Raill. 1898	—	—	—	—	—	—	—	—	л	л	—	—	+	+	—	—
48	*Oesophagostomum venulosum* (Rud. 1809) Raill. et Henry 1913	—	с	с	с	—	лс	лс	лс	л	л	—	—	+	+	+	+
49	*Ostertagia belockani* Assadov 1954	—	—	с	с	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
50	*Ostertagia circumcincta* (Stadelmann 1894) Ransom1907	с	с	с	с	—	—	лс	лс	лс	лс	—	—	+	+	+	+
51	*Ostertagia grühneri* Skrjabin 1929	—	—	—	—	—	—	л	—	—	—	—					
52	*Ostertagia lasensis* Assadov 1953	с	с	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—
53	*Ostertagia leptospicularis* Assadov 1953	с	с	с	с	—	—	—	с	—	—	—	—	—	+	+	+
54	*Ostertagia lyrata* Sjöberg 1926	—	—	—	—	—	—	—	—	лс	лс	с	—	+	+	—	—
55	*Ostertagia occidentalis* Ransom 1907	—	—	—	с	с	—	лс	лс	—	—	—	+	+	+	—	—
56	*Ostertagia ostertagi* (Stiles, 1892) Ranson 1907	—	—	—	—	—	—	лс	лс	лс	лс	лс	—	+	+	—	—
57	*Ostertagia trifida* Guille, Marotel et Panisset 1911	—	—	—	—	с	—	с	—	—	—	—	+	+	+	—	—
58	*Ostertagia trifurcata* Ransom 1907	—	—	с	с	—	—	лс	лс	с	лс	—	—	+	+	+	+
	Ostertagia sp. Kassimov 1942	—	—	—	—	—	—	—	л	—	—	—					
	Ostertagia sp. I Assadov	—	—	с	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
	Ostertagia sp. II Assadov	—	—	с	—	—	—	—	—	—	—	—					
	Ostertagia sp. Assadov 1954	—	—	—	—	—	—	—	с	—	—	—					
59	*Paracooperia nodulosa* (Schwartz 1928)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	с	—	+	+	—	—
60	*Protostrongylus hobmaieri* (Schultz, Orloff et Kutass 1933) Cameron 1934	—	—	—	—	—	—	л	—	—	—	—					
61	*Protostrongylus kochi* (Schulz, Orloff et Kutass 1933) Chitwod et Chitwod 1938	—	—	—	—	—	—	—	с	—	—	—					
62	*Protostrongylus raillieti* (Schulz, Orloff et Kutass 1933) Cameron 1934	—	—	—	—	—	—	л	—	—	—	—					
	Pygarginema sp. Assadov 1954	с	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—
63	*Rinadia caucasica* Assadov 1954	с	с	—	с	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
64	*Setaria labiato-papillosa* (Alessandrini 1838)	—	—	—	—	с	—	—	—	л	л	л	+	+	+	—	—
65	*Setaria mugani* Assadov 1952	—	—	—	—	с	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—
66	*Setaria transcaucasica* Assadov 1952	—	—	—	—	с	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—
	Setaria sp. I Assadov	—	—	—	—	с	—	—	—	—		—					
	Setaria sp. II Assadov	с	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
67	*Skrjabinema ovis* (Skrjabin 1915) Werestschagin 1926	—	—	—	—	с	—	с	—	—	—	—	+	+	—	—	—
	Skrjabinema sp. Assadov	—	—	с	—	—	—	—	—	—	—	—					
68	*Skrjabinagia popovi* (Kassimov 1942) Altaev 1952	—	—	—	—	—	—	л	—	—	—	—	—	+	+	—	—

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
69	*Spiculopteragia kutkascheni* Assadov 1952	с	с	—	с	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
70	*Teladorsagia davtiani* Andreeva et Satubaldin 1954	—	—	с	с	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
71	*Thelazia rhodesi* (Desmarest 1827)	—	—	—	—	—	—	—	—	л	л	л	+	+	+	—	—
72	*Trichocephalus ovis* (Abildgaard 1795)	с	—	с	с	с	лс	лс	с	лс	—	—	+	+	+	—	—
73	*Trichocephalus skrjabini* (Baskakov 1924)	—	—	—	с	с	лс	лс	с	—	л	—	+	+	+	—	—
74	*Trichostrongylus axei* (Cobbold 1879) Raill. et Henry 1909	с	—	с	с	—	с	лс	лс	лс	лс	лс	—	+	+	+	+
75	*Trichostrongylus capricola* Ransom 1907	—	—	с	—	с	с	лс	лс	—	·	—	+	+	+	—	—
76	*Trichostrongylus colubriformis* (Giles 1892)	—	—	с	с	с	лс	лс	лс	лс	л	—	+	+	+	—	—
77	*Trichostrongylus probolurus* (Raill. 1896) Looss 1905	—	—	с	—	с	лс	лс	лс	—	—	—	+	+	+	—	—
78	*Trichostrongylus skrjabini* Kalantarian 1928	с	—	с	с	—	с	л	лс	—	л	—	—	+	+	+	+
79	*Trichostrongylus vitrinus* Looss 1905	—	—	с	—	с	лс	лс	лс	—	л	—	+	+	+	—	—
	Trichostrongylus sp. Kassimov 1942	—	—	—	—	—	—	—	л	-	—	—					
	Всего видов	18	9	26	25	22	18	48	38	34	26	20	21	59	66	21	18
	В т. у. без неопределенных видов	16	9	23	25	21	18	48	35	34	26	19					
	Из них впервые установлено нами	16	9	23	25	19	10	3	6	2	2	5					

В результате обработки собранного гельминтологического материала от обследованных видов диких и домашних жвачных с учетом также литературных данных, мы установили у них список гельминтов в 79 видов (см. таблицу). На основании факта обнаружения и характера облигатности каждого вида гельминта для того или другого вида хозяина, и опираясь на тщательном анализе собранного материала с учетом интенсивности и экстенсивности инвазии по каждому виду гельминта и проведенных наблюдений по экологии и биологии как гельминтов так и их хозяев (особо обращая внимание на биогельминты, жизнь которых связана также с промежуточным, а иногда и дополнительны мхозяевами) и из соображений сократить объем статьи, в последней графе таблицы мы указываем зону, для которой данный вид гельминта считаем более характерным. При этом необходимо отметить, что для некоторых видов (*Ostertagia grühneri*, *Nematodirella longissimespiculata*, *Nematodirus filicollis* и др.), которые не встречались в нашем материале, а также группы легочных протостронгилид, ввиду недостаточности по ним материала, мы не указываем основную зону распространения, что сделаем после проведения по ним специальных исследований. Равным образом, следует принять во внимание также то, что дальнейшие исследования помогут более точно определить место того или другого вида в каждой зоне.

Итак, таблица распространения гельминтов жвачных животных по хозяевам и экологическим зонам в Азербайджане выглядит в следующем виде.

Рассматривая данные таблицы в свете учения академика К. И. Скрябина о географической гельминтологии, не трудно убедиться, что гельминты жвачных животных на определенной экологически разнообразной территории, в зависимости от наличия основных условий жизни на отдельных участках этой территории, распределяются по разному.

На одном участке отсутствует группа гельминтов, которые часто и в большом количестве обнаруживаются на другом участке у жвачных, одинаковых или близко стоящих в систематическом отношении к тем, которые распространены в зоне отсутствия этих гельминтов. Значит, они не встречают на первом участке необходимых для их жизни условий, которые имеются в достатке на втором участке.

Ряд гельминтов, имеющих небольшое распространение, т. е. очень слабую интенсивность и экстенсивность инвазии на одном участке — в одной экологической зоне, широко представлены в другой зоне, где ими заражены и большее число поголовья и с сильной степенью инвазии у отдельных животных. Следовательно, если в одной зоне налицо максимум условий для их существования, то в другой зоне они имеют минимум этих условий.

В результате получается не сплошное распространение гельминтов жвачных по всем экологически разнообразным участкам большой территории, а их приуроченность, приспособленность к определенным зонам этой территории. Получается так, что в одной зоне отсутствуют одни виды гельминтов, а в другой они присутствуют, в одной зоне одни виды гельминтов имеют широкое распространение, а в другой зоне они встречаются редко и в незначительном количестве. Таким образом гельминты жвачных, да и не только жвачных, гурппируются по отдельным экологическим зонам. Слагаются, таким путем, группы гельминтов, характерные

для жвачных в определенных экологических зонах, что мы и называем комплексами гельминтофауны жвачных.

Гельминтофаунистические комплексы в отдельных зонах, естественно, не постоянны и могут изменяться в зависимости от изменений во внешней среде, обусловливающих формирование этих комплексов. При этом необходимо учесть, что часто для изменения комплекса гельминтофауны не обязательно изменение всего комплекса жизненных условий в данной экологической зоне, а достаточно появление или исчезновение какого-нибудь основного, наиболее существенного условия, или нескольких условий, необходимых для развития и распространения одного или группы видов гельминтов. Поэтому, при сравнительном постоянстве общего облика какой-нибудь экологической зоны на протяжении определенного исторического периода, в силу изменения в ней необходимых для жизни гельминтов условий, может наступить перегруппирование, т. е. изменение комплекса гельминтофауны данной группы животных в этой зоне. .

В настоящей небольшой статье нет возможности подробно проанализировать картину распределения гельминтов жвачных по экологическим зонам Азербайджана и остановиться на факторах, обусловливающих такое распределение, что мы сделаем в другом сообщении.

Československá parasitologie VI-1, 1959

ÜBER DIE ORGANISATION DER BEKÄMPFUNG DER PARASITOSEN IN DER DEUTSCHEN DEMOKRATISCHEN REPUBLIK*)

A. Borchert
(Berlin)

Überschaut man die parasitologischen Forschungen der letzten Jahrzehnte, so kann man die Ergebnisse als durchaus erfreulich ansehen. In der UdSSR wie auch in den Volksdemokratien stehen Hunderte von Parasitologen zur Verfügung, die umfangreiche Grundlagenforschungen vornehmen und zahlreiche Expeditionen durchführen mit dem Ziel, den parasitären Zusammenhang zwischen unseren Haustieren und den Tieren der freien Wildbahn aufzudecken. Beide Arbeitsentfaltungen haben wesentlich dazu beigetragen, die Epidemiologie der Parasitosen unserer Haustiere besser zu übersehen und somit ihre Bekämpfung einschliesslich der Vorbeuge zu erleichtern.

In der Problemstellung und Arbeitsentfaltung auf dem Gebiet der Parasitologie liegen die Verhältnisse in der Deutschen Demokratischen Republik aber grundsätzlich etwas anderes als in den anderen Volksdemokratien. Wir verfügen noch nicht über einen so grossen Kreis von parasitologisch arbeitenden Human- und Veterinärmedizinern, Landwirten und Biologen wie andere Volksdemokratien. Hinzu kommt, dass von unseren Parasitologen nur sehr wenige ausschliesslich parasitologisch arbeiten und anders nur teilweise oder nur gelegentlich. Andererseits zwingen uns aber die schweren Schäden, die die Parasiten unseren Haus- und Nutztieren zufügen, trotz gewisser personeller Schwierigkeiten eine zielbewuste praktische Bekämpfung der Parasitosen stärker vorzunehmen. Damit würde sich, unabhängig von den Grundlagenforschungen, die Herausbildung einer angewandten Parasitologie ergeben. So steht bei uns in der DDR im Vordergrund des parasitologischen Interesses das Bestreben, die Parasitosen planmässig zunächst zu bekämpfen, die unseren Haus- und Nutztieren die schwersten Schäden zufügen, und wir sind der Ansicht, dass zur Vermeidung der damit verbundenen wirtschaftlichen Verluste der beste Weg ist: der Erlass von Verordnungen, deren Durchführung Aufgabe der beamteten Tierärzte sein wird.

Wenn wir diesen Weg der Verordnungen begehen wollen, so füllen wir damit eine Lücke aus, die Anfang des Jahrhunderts beim Erlass des Reichs-

*) Předneseno na I. sjezdu čs. parasitologů v Praze v r. 1957.

Viehseuchen-Gesetzes entstanden war. In diesem Gesetz sind mit Ausnahme der Räude die Parasitosen nicht berücksichtigt worden. Dies ist verständlich, weil es damals noch keine Parasitologie gab, die zu einer selbständigen Wissenschaft geworden war, und die Parasiten fast nur eine morphologische, aber noch keine biologische Bearbeitung gefunden hatten. Erst nachdem auch ihre Biologie weitgehend bearbeitet worden war, konnte man planmässig auch gegen die Parasitosen vorgehen, die sich in den Kriegs- und Nachkriegszeiten beider Weltkriege in starker Weise ausgedehnt und so das Interesse vornehmlich der landwirtschaftlichen Kreise gefunden haben. Ein planmässiges praktisches Vorgehen der Veterinärbehörden auch gegen die Parasitosen ist somit ein durchaus gerechtfertigtes wirtschaftliches Ziel.

Vor dem Erlass derartiger Verordnungen sind jedoch noch gewisse Vorarbeiten planmässig zu leisten: 1. Muss Vorsorge getroffen werden, dass die von den Verordnungen vorgeschriebenen Bekämpfungsmassnahmen auch der Biologie der Parasiten angepasst sind. 2. Ist die Mitarbeit der massgebenden landwirtschaftlichen Kreise, der Wasserwirtschaftsämter und des Schädlingsbekämpfungsdienstes zu sichern. 3. Das sachverständige Personal, d. h. die Tierärzte, müssen die erforderlichen parasitologischen Kenntnisse besitzen, das heisst, sie müssen gründlich ausgebildet werden. Zu diesem Punkt 3. ist zu bemerken, dass die Struktur der Tierärzteschaft in der DDR ebenfalls etwas anders ist als in den anderen Volksdemokratien. Während wir in diesen Staaten fast ausschliesslich sozialisierte Tierärzte haben, ist die grosse Masse der Tierärzte in der DDR frei beruflich tätig, so dass es schwer ist, ihnen gewisse parasitologische Aufgaben, besonders vorbeugender Art, zu übertragen.

Bei unserer Bekämpfung der Parasitosen haben wir 4 Schwerpunkte aufgestellt: 1. die Leberegelplage *(Fasciola hepatica)*, 2. und 3. Magenfaden- und Lungenwurmkrankheit *(Tricho-* und *Metastrongylidae)* und 4. die Dasselfliegen *(Hypoderma)*.

Wir sind uns klar darüber, dass, wenn wir eine Bekämpfung der Parasitosen durchführen wollen, es notwendig sein wird, mit gewissen alten Gewohnheiten des Bauern in seiner Betriebsweise zu brechen.

Bei der Bekämpfung der Leberegelplage, die in manchen Gegenden so schwer auftritt, dass sich eine Schafzucht nicht mehr lohnt oder dass kein Rind geschlachtet wird, in dem nicht der Leberegel gefunden wird, werden wir in Zukunft mehr denn bisher Wert legen müssen auf die Bekämpfung der Leberegelschnecke *(Galba truncatula)*. Nicht nur die Tierärzte, sondern vor allem auch die Landwirte müssen aufgeklärt werden über die epidemiologische Bedeutung der Schnecke für das Zustandekommen der Leberegelschäden. Durch eine sechsmalige medikamentöse Behandlung der befallenem Tiere wollen wir die Ansteckungen Schnecke/Rind — Rind/Schnecke — Schnecke/Rind nach und nach ausschalten. Nicht die Schnecke an sich ist schädlich, sondern nur die infizierte Schnecke! Immerhin aber wollen wir auch einen aktiven Kampf gegen die Schnecke durchführen, und zwar mit Hilfe chemischer Präparate (hauptsächlich Kupfersulfat) und durch Meliorisationsmassnahmen. Damit ist die Leberegelbekämpfung durch Zusammenfassung dieser drei therapeutischen Massnahmen eine organisatorische Angelegenheit, die planvoll ausgerichtet sein muss.

Bei der Magenfaden- und der Lungenwurmkrankheit der Wiederkäuer liegen die Verhältnisse, rein organisatorisch betrachtet, ähnlich wie bei der Bekämpfung der Leberegelplage. Auch bei diesen Krankheiten müssen

wir, wenn wir den Zusammenbruch der Schafherden in jedem Frühjahr vermeiden wollen, zum Teil anders vorgehen als bisher. Bis jetzt war es nur eine medikamentöse Behandlung der Tiere, wobei man unter Anwendung eines an sich vorzüglichen Mittels, des Phenothiazins, glaubte, den ausschliesslich richtigen Weg gefunden zu haben. Wir wissen jetzt aber, dass wir damit das Ziel nicht erreichen können, und zwar aus dem Grunde, weil wir der Biologie sowie der Magenfadenwürmer als auch der Lungenwürmer nicht genügend Rechnung trugen. Wir entsprechen aber der Biologie, wenn wir einige landwirtschaftlichen Gewohnheiten des Bauern ändern. Die Verhältnisse liegen so: die Alttiere sind Parasitenausscheider, und wenn sie im Frühjar auf die Weide gehen, die im allgemeinen sehr kärglich ist, so werden diese Weiden, insbesondere die oft begangenen Zugangswege, mit den Magenwurmeiern schnell angereichert, und die Lämmer werden sehr schnell angesteckt, und da sie über die nötigen Immunstoffe noch nicht verfügen, können die Lämmer diesen Masseninfektionen nicht standhalten und eingehen. Es wird notwendig sein, dass die Infektion der Lämmer, die sie von ihren Müttern bekommen, weitgehend zu verhindern. Die Alttiere sind vor dem Weideauftrieb einer Wurmkur zu unterziehen. Da eine solche bekanntlich aber keine völlige Befreiung von den Würmern bringt, muss durch weitere Massnahmen die Ansteckung der Jungtiere herabgesetzt werden. Da die ansteckungsfähigen Larven der Magenfadenwürmer etwa 4 Tage zu ihrer Entstehung aus den Eiern brauchen, sollten wir nicht planlos die Schafe auf die Weide schicken, sondern dafür sorgen, dass ihnen nur bestimmte kleine Weideabschnitte zur Verfügung gestellt werden, die sie nur 4—6 Tage beziehen dürfen. Um weiterhin die Ansteckung der Lämmer zu verringern, ist es angebracht, die abgesetzten Lämmer von den Muttertieren zu trennen, d. h. wir müssen Lammerherden aufstellen, die von besonderen Personen zu führen sind und die auch mit den Alttieren ihre Wege nicht kreuzen dürfen. Liegt die Kammzeit spät, etwa nach Weihnachten, so wäre anzustreben, die Lammzeit weiter nach vorn zu verlegen. Diese Massnahme will bezwecken, dass die Jungtiere im Stall während des Winters Gelegenheit haben, eine langsam ansteigende Immunität zu erwerben. Diese käme ihnen dann im Frühjahr etwas zugute, ebenso wie ihnen gleichzeitig die längere Ernährung durch Muttermilch im Winter zu einer besseren Konstitution verhilft, denn wir wissen, dass eine qualitativ gute Milchernährung beim Jungtier zu einem Schutz vor Parasitenbefall bedeutet.

Bei der Lungenwurmkrankheit liegen die Verhältnisse grundsätzlich wie bei der Magenfadenwurmkrankheit. Auch hier müssen wir versuchen, durch Lenkung der Weideflächen eine starke Infektion der Jungtiere zu vermeiden. Aber einen Faktor müssten wir bei der Lungenwurmkrankheit versuchen zu fördern: das ist die Steigerung der Immunität der Jungtiere durch bewusste Verbesserung der Futtergrundlage. Dies ist umso wichtiger, weil wir medikamentös bei den Formen, die in den Alveolen und im Lungengewebe sitzen, mit einer intratrachealen Injektion nichts erreichen. Andererseits können wir uns aus witschaftlichen Gründen noch nicht zur Aeresoltherapie entschliessen.

Bei der Bekämpfung der Dasselplage wären wir ebenfalls genötigt sein, neue Wege zu beschreiten.

Die bisherigen Massnahmen hatten bekanntlich das Ziel, die Larven der Grossen und Kleinen Dasselfliege, die nach Abschluss ihrer Körperwanderung unter der Haut ankommen und sich durch die Haut durchgebohrt haben, abzutöten, sei es durch Entfernen der Larven mit der Häkelnadel oder einer

Pinkzette oder sei es durch Einreiben der Beulen mit einem die Larven tötendem Präparat. Bei der mechanischen Entfernung muss man grundsätzlich, insbesondere wenn es sich um eine starke Verdasselung handelt, mit heftigen Abwehrbewegungen des Tieres rechnen, die so stark sein können, dass eine völlige Entdasselung unmöglich gemacht wird. Das gleiche kann sich, wenn auch in geringerem Masse, beim Einreiben der durchlöcherten Hautstellen ereignen. Wenn eine Dasselbekämpfung bisher nicht zu den gewünschten Erfolgen geführt hat, so dürfte der Hauptgrund darin zu suchen sein, dass eine gründliche Entdasselung im Sommer auf der Weide auf zu starke technische Schwierigkeiten stösst und dass dadurch die spät austretenden Larven III auf der Weide, die sog. Nachschübe, nicht erfasst werden. Dies bedeutet aber, dass, wenn eine völlige Entdasselung nicht erreicht wird, noch im Spästommer eine neue Fliegengeneration entsteht, die den Schaden für das nächste Jahr wieder vorbereitet. Sollte es aber wirklich gelingen, durch mehrmalige Stall- und Weidebehandlung die Larven abzutöten, so wäre damit der Häuteschaden nicht verhindert. Es muss daher unser Ziel sein, den durch die Dassellarven angerichteten Lederschaden, der jährlich in die Millionen geht, zu verhindern: wir müssen einen Weg finden, der diesem Schaden vorbeugt. Wenn wir auch noch nicht über Totalerfolge berichten können, so haben aber doch die in unserem Institut vorgenommenen Vorversuche gezeigt, dass es bereits einen Weg gibt, die Durchlöcherung der Haut bis zu einem gewissen Grade zu verhindern.

NÁLEZY DALŠÍCH DRUHŮ RODU *GYRODACTYLUS* NORDMANN (*MONOGENOIDEA*) V ČSR

Radim Ergens

(Biologický ústav ČSAV, odd. parasitologie, Praha)

Při orientačních průzkumech cizopasníků našich ryb jsem zjistil mimo jiné i několik druhů monogenetických motolic rodu *Gyrodactylus* Nordmann 1832. Poněvadž jsou to motolice na našem území dosud nezjištěné, podávám v následujícím textu jejich stručný popis a vyobrazení.

1. *Gyrodactylus decorus* Malmberg 1956

Hostitel: *Alburnus alburnus* (L.), *Rutilus rutilus* (L.) a *Scardinius erythropthalmus* (L.).
Lokalisace: ploutve.
Lokalisace: Černá stoka v Třeboni, listopad 1957.
Počet proměřených jedinců: 15.

Zástupci tohoto druhu jsou středních rozměrů. Tělo je dlouhé 0,468—0,648 mm, široké 0,1080—0,1620 mm. Příchytný disk (haptor), jehož rozměry jsou 0,090—0,126 × 0,108—0,144 mm, je od ostatního těla velmi zřetelně oddělen. Okrajové háčky haptoru jsou tvarově shodné s okrajovými háčky ostatních druhů rodu *Gyrodactylus* a jejich hrot je 0,0066—0,0076 mm dlouhý.

Střední háčky haptoru (obr. 1, 2, 6) jsou následujícího tvaru a rozměrů:

Proximální část je tvořena dorsálním výrůstkem, který je mírně obloukovitě prohnutý a jeho délka je 0,0247—0,0304 mm, distální část přechází v hrot, dlouhý 0,0285—0,0323 mm. Celková délka středních háčků je 0,0646—0,0722 mm, základní jejich část měří 0,0475—0,0532 mm. Poměr délky dorsálního výrůstku k délce základní části středních háčků je 1 : 1,5—1 : 2,1.

Hlavní spojovací destička, rozměrů 0,0095—0,0114 × 0,0190—0,0209 mm, je opatřena poměrně dlouhým membránovitým přívěskem, který může být poněkud modifikovaný (viz obr. 1, 2, 6). Pomocná spojovací destička, rozměrů 0,0028—0,0038 × 0,0114—0,0152 mm, je na obou koncích nápadně zúžena.

Kopulační aparát oválného tvaru, měří 0,0152—0,0190 × 0,0133 až 0,0152 mm.

Podle Malmberga (1956) cizopasí *G. decorus* na *Leuciscus erythropthalmus* [*Scardinius erythrophtalmus* (L.)]. Z našeho materiálu je však patrné, že tento druh cizopasí na více hostitelích. V tabulce 1 předkládám průměrné hodnoty určovacích znaků těchto motolic z jednotlivých druhů ryb a zároveň srovnání s výsledky měření Malmberga.

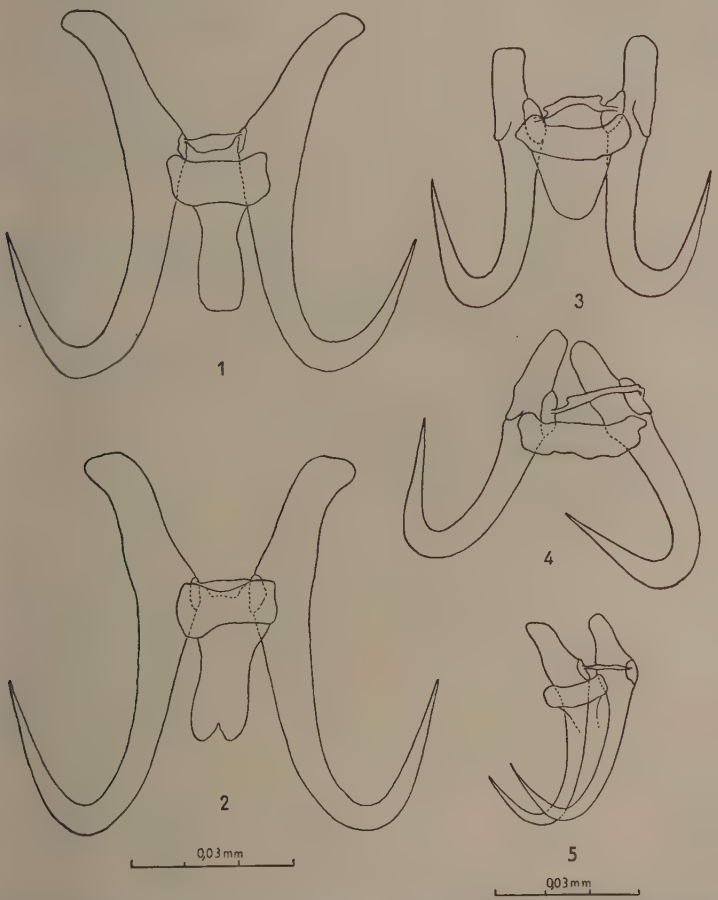
Tab. 1

Gyrodactylus decorus Malmberg

Určovací znaky	Vlastní materiál				Malmberg, 1956
	Alburnus alburnus	*Rutilus rutilus*	*Scardinius erythropthalmus*	Průměrná variabilita	*Leuciscus erythropthalmus*
Délka těla	0,468—0,648	0,630	0,468—0,630	0,468—0,648	0,40—0,70
Šířka těla	0,108—0,126	0,108	0,108 —0,162	0,108—0,162	0,10—0,23
Délka haptoru	0,126	0,126	0,090— 0,108	0,090—0,126	0,08—0,22
Šířka haptoru	0,144	0,126	0,108—0,144	0,108—0,144	0,07—0,18
Celková délka středních háčků	0,0665—0,0722	0,0646	0,0665—0,0722	0,0646—0,0722	0,059—0,066
Délka základní části středních háčků	0,0494—0,0513	0,0475	0,0494—0,0532	0,0575—0,0532	—
Délka dorsálního výrůstku	0,0247—0,0304	0,0285	0,0228—0,0304	0,0228—0,0304	0,022—0,027
Délka hrotu	0,0304—0,0323	0,0304	0,0285—0,0304	0,0285—0,0323	0,026—0,029
Délka hlavní spojovací destičky	0,0095	0,0095	0,0095—0,0114	0,0095—0,0114	0,009—0,012
Šířka hlavní spojovací destičky	0,0190	0,0190	0,0190—0,0209	0,0190—0,0209	0,016—0,018
Délka pomocné spojovací destičky	0,0028—0,0038	0,0028	0,0028—0,0038	0,0028—0,0038	0,003—0,004
Šířka pomocné spojovací destičky	0,0114— 0,0133	0,0114	0,0114—0,0152	0,0114—0,0152	0,013—0,016
Poměr délky dorsálního výrůstku k dílu základní části	1 : 1,5—1 : 2,5	1 : 2,0	1 : 1,6—1 : 2,1	1 : 1,5—1 : 2,5	—
Délka membránovitého přívěsku	0,0190	0,0171	0,0171—0,0190	0,0171—0,0190	0,019—0,025
Délka hrotu okrajových háčků	0,0066—0,0076	0,0065	0,0076	0,0066—0,0076	0,007—0,008
Délka kopulačního aparátu	—	0,0152	0,0190	0,0152—0,0190	—
Šířka kopulačního aparátu	0,0133	0,0133	0,0152	0,0133—0,0152	—

2. *Gyrodactylus gobionium* Gussev 1955 (obr. 3, 4)

Hostitel: *Gobio gobio* (L.).
Lokalisace: ploutve.
Lokalita: řeka Želetavka, asi 300 m nad vtokem do Vranovské přehrady, září 1956.
Počet proměřených jedinců: 6.



Obr. 1. 1, 2 — *Gyrodactylus decorus* Malmberg z *Alburnus alburnus* a *Scardinius erythrophtalmus*, 3, 4 — *Gyrodactylus gobionium* Gussev, 5 — *Gyrodactylus laevis* Malmberg.

Tělo těchto poměrně velikých motolic je 0,780—0,936 mm dlouhé, přibližně 0,1248 mm široké. Haptor, jehož rozměry jsou 0,1092 × 0,1248 mm, je od ostatního těla zřetelně oddělen. Okrajové háčky jsou dlouhé 0,0256—0,0288 mm.

Celková délka středních háčků je 0,0512—0,0624 mm, jejich základní část měří 0,0384—0,0448 mm, hrot je dlouhý 0,0256—0,0304 mm. Dorsální výrůstek středních háčků, na basi poněkud zesílený, je 0,0144—0,0208 mm dlouhý. Poměr délky tohoto výrůstku k délce základní části je 1 : 2,1—1 : 2,7.

Hlavní spojovací destička, mírně obloukovitě prohnutá, je rozměrů 0,0064 × × 0,0208—0,0256 mm, její membránovitý přívěsek je dlouhý 0,0112 až 0,0144 mm. Rozměry pomocné spojovací destičky, která je celkem charakteristického tvaru (viz obr. 3, 4), jsou 0,0016 × 0,0160—0,0208 mm.

Kopulační aparát je váčkovitého tvaru, 0,0112—0,0176 mm dlouhý, 0,0096 až 0,0160 mm široký.

Rozdíly mezi výsledky vlastního měření a výsledky měření Gusseva (1955) uvádím v tabulce 2.

Tab. 2

Hodnoty některých určovacích znaků *G. gobionium* Gussev

Určovací znaky	Vlastní materiál	Gussev, 1955
Celková délka středních háčků	0,0512—0,0624	0,045—0,057
Délka dorsálního výrůstku	0,0144—0,0208	0,014—0,019
Délka hrotu	0,0256—0,0304	0,020—0,029
Poměr délky dorsálního výrůstku k délce základní části	1 : 2,1—1 : 2,7	1 : 1,9—1 : 2,7

3. *Gyrodactylus laevis* Malmberg 1956 (obr. 5)

Hostitel: *Phoxinus phoxinus* (L.).
Lokalisace: žábry.
Lokalita: Morské oko na Vihorlatu, červen 1956.
Počet proměřených jedinců: 2.

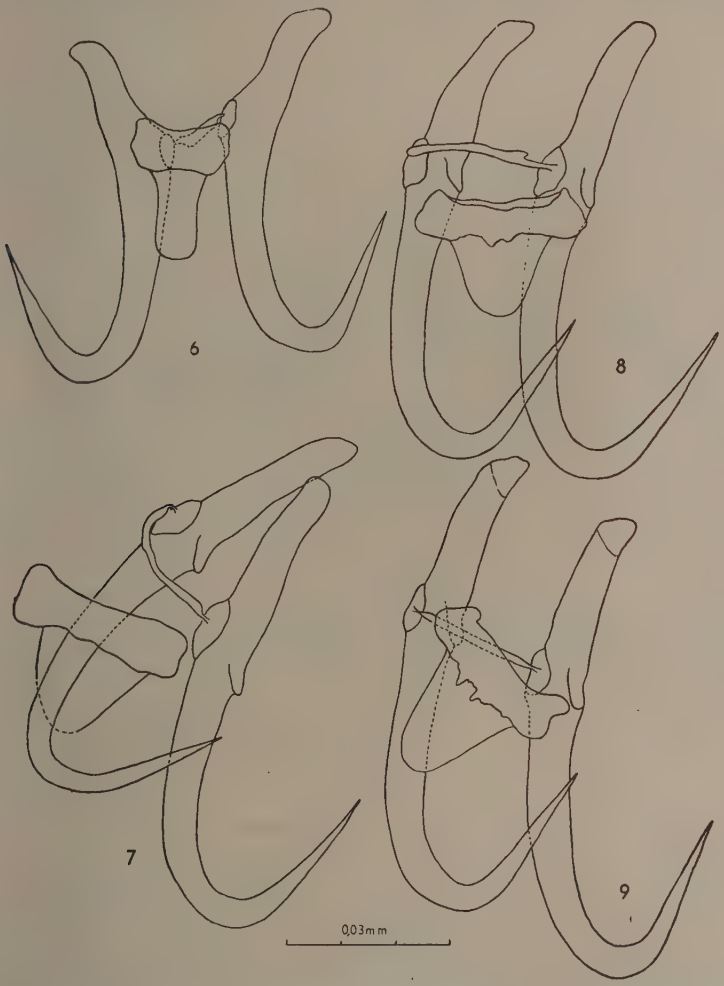
Tab. 3

Gyrodactylus laevis Malmberg

Určovací znaky	Vlastní materiál	Malmberg, 1956	Gussev, 1955
	Phoxinus phoxinus	*Phoxinus phoxinus*	*Phoxinus percnurus mantschuricus*
Délka těla	0,324	0,340	0,33—0,56
Šířka těla	0,072	0,090	0,09—0,12
Délka haptoru	0,054	0,070	—
Šířka haptoru	0,072	0,110	—
Celková délka středních háčků	0,0320—0,0416	0,036	0,035—0,037
Délka základní části středních háčků	0,0272—0,0336	—	0,027
Délka dorsálního výrůstku	0,0128—0,0144	—	0,014—0,015
Délka hrotu	0,0144	0,018	0,015
Délka hlavní spojovací destičky	0,0032—0,0048	—	0,005—0,006
Šířka hlavní spojovací destičky	0,0112	—	0,011—0,012
Délka pomocné spojovací destičky	0,0016	—	0,001
Šířka pomocné spojovací destičky	0,0080—0,0096	—	0,010—0,011
Poměr délky dorsálního výrůstku k délce základní části	1 : 2,1—1 : 2,3	—	1 : 1,8—1 : 1,9
Délka membránovitého přívěsku	0,0080	—	—
Délka kopulačního aparátu	0,0096	—	—
Šířka kopulačního aparátu	0,0096	—	—

Po prvé byl tento druh zjištěn na *Phoxinus percnurus matschuricus* Berg, avšak pro malý počet jedinců byl určen jako *Gyrodactylus sp.* 2 Gussev 1955.

Drobné motolice, jejichž tělo je dlouhé 0,324 mm, široké 0,0720 mm; haptor je rozměrů 0,0540 × 0,0720 mm.



Obr. 2. 6 — *Gyrodactylus decorus* Malmberg z *Rutilus rutilus*, 7, 8, 9 — *Gyrodactylus longiradix* z *Perca fluviatilis*, *Lucioperca lucioperca* a *Acerina cernua*.

Celková délka středních háčků je 0,0320—0,0416 mm, základní jejich část měří 0,0272—0,0336 mm, hrot je 0,0144 mm dlouhý. Dorsální výrůstek, který je na basi silně rozšířený, měří 0,0128—0,0144 mm. Jeho délka k délce základní části je v poměru 1 : 2,1—1 : 2,3.

Tab. 4

Gyrodactylus longiradix Malmberg

Určovací znaky	Vlastní materiál				Malmberg, 1956
	Acerina cernua	*Perca fluviatilis*	*Lucioperca lucioperca*	Průměrná variabilita	*Acerina cernua*
Délka těla	0,720—0,900	—	—	0,720—0,900	0,79—1,20
Šířka těla	0,108—0,144	—	—	0,108—0,144	0,14—0,24
Délka haptoru	0,108	—	0,108	0,108	0,11—0,18
Šířka haptoru	—	—	0,126	0,126	0,12—0,28
Celková délka středních háčků	0,0874—0,0912	0,0864—0,0885	0,0836—0,0871	0,0836—0,0912	0,089—0,096
Délka základní části	0,0570—0,0608	0,0551—0,0570	0,0570	0,0551—0,0608	—
Délka dorsálního výrůstku	0,0304—0,0361	0,0323—0,0342	0,0323	0,0304—0,0361	0,032—0,038
Délka hrotu	0,0342—0,0380	0,0361	0,0361—0,0380	0,0342—0,0380	0,037—0,040
Délka hlavní spojovací destičky	0,0095—0,0114	0,0095	0,0095—0,0114	0,0095—0,0114	0,011—0,012
Šířka hlavní spojovací destičky	0,0323—0,0342	0,0304	0,0323—0,0342	0,0304—0,0342	0,030—0,038
Délka pomocné spojovací destičky	0,0019	0,0019	0,0019	0,0019	0,001—0,002
Šířka pomocné spojovací destičky	0,0266—0,0323	0,0323	0,0266—0,0285	0,0266—0,0323	0,022—0,039
Poměr délka dorsálního výrůstku k délce základní části	1 : 1,5—1 : 1,7	1 : 1,6	1 : 1,7	1 : 1,5—1 : 1,7	—
Délka membránovitého přívěsku	0,0133—0,0209	—	0,0133	0,0133—0,0209	0,015—0,022
Délka hrotu okrajových háčků	0,0076	0,0076	0,0076	0,0076	—
Délka kopulačního aparátu	0,0114	—	—	0,0114	—
Šířka kopulačního aparátu	0,0114—0,0133	—	—	0,0114—0,0133	—

Rozměry hlavní spojovací destičky jsou 0,0032—0,0048 × 0,0112 mm, pomocné spojovací destičky 0,0016 × 0,0080—0,0096 mm. Membránovitý přívěsek hlavní spojovací destičky je dlouhý 0,0080 mm.

Kopulační aparát je kulovitého tvaru, rozměrů 0,0096 × 0,0096 mm.

V tabulce-3 je srovnání výsledků měření Gussevových (1955), Malmbergových (1956) a našich.

4. *Gyrodactylus longiradix* Malmberg 1956

Hostitel: *Acerina cernua* (L.), *Perca fluviatilis* (L.) a *Lucioperca lucioperca* (L.).
Lokalisace: ploutve.
Lokalita: Černá stoka v Třeboni, listopad 1957.
Počet proměřených jedinců: 16.

Rozměry těla jsou 0,720—0,900 × 0,108—0,144 mm, haptoru 0,108 × × 0,126. Okrajové háčky jsou tvarově shodné s okrajovými háčky ostatních druhů rodu *Gyrodactylus*, délka jejich hrotu je 0,0076 mm.

Střední háčky haptoru (obr. 7, 8, 9) jsou následujícího tvaru a rozměrů:

Proximální část je tvořena 0,0304—0,0361 mm dlouhým dorsálním výrůstkem, který je buď rovný, nebo mírně zahnutý. Distální část přechází v ostrý hrot, dlouhý 0,0342—0,0380 mm. Celková délka středních háčků je 0,0836 až 0,0912 mm, jejich základní část měří 0,0551—0,0608 mm. Poměr délky dorsálního výrůstku k délce základní části je 1 : 1,3—1 : 1,7.

Hlavní spojovací destička, rozměrů 0,0095—0,0114 × 0,0304—0,0342 mm, je celkem přímá, na obou koncích mírně rozšířená. Membránovitý přívěsek této destičky je jazykovitého tvaru a jeho délka je 0,0133—0,0209 mm. Pomocná spojovací destička je na obou koncích zúžená, její rozměry jsou 0,0019 × × 0,0266—0,0323 mm.

Váčkovitý kopulační aparát je 0,0114 mm dlouhý a 0,0114—0,0133 mm široký.

Podle Malmberga (1956) cizopasí *G. longiradix* jenom na *Acerina cernua*. Podle našich nálezů jsou hostitelskými rybami též *Lucioperca lucioperca* a *Perca fluviatilis*. Jelikož rozměry jednotlivých určovacích znaků těchto motolic jsou u různých druhů hostitelů poněkud odlišné, připojuji srovnávací tabulku (tab. 4).

5. *Gyrodactylus macronychus* Malmberg 1956

Hostitel: *Phoxinus phoxinus* (L.).
Lokalisace: ploutve, žábry.
Lokalita: Morské oko na Vihorlatu, červen 1956.
Počet proměřených jedinců: 3.

Motolice středních rozměrů, jejichž délka těla je 0,468—0,624 mm, šířka 0,0780—0,1248 mm. Šířka oválného haptoru, rozměrů 0,0936—0,1248 × × 0,0936—0,1248 mm, nikdy nepřesahuje maximální šířku těla. Celková délka okrajových háčků je 0,0288—0,0336 mm, jejich charakteristickým znakem je mohutně vyvinutý hrot, který měří až 0,0128 mm (obr. 10b).

Střední háčky haptoru (obr. 10a) jsou tvarově částečně shodné se středními háčky *G. longiradix* nebo *G. wageneri aphyae* Malmberg 1956. Jejich celková délka je 0,0736 mm, základní část měří 0,0512—0,0528 mm. Poměr délky dorsálního výrůstku (0,0240—0,0256 mm) k délce základní části je 1 : 2,0—1 : 2,2. Hrot je 0,0352 mm dlouhý.

Hlavní spojovací destička, která je na obou koncích rozšířená, je rozměrů 0,0080 × 0,0336—0,0352 mm. Pomocná spojovací destička je 0,0016 mm dlouhá, 0,0256—0,0288 mm široká. Jazykovitý membránovitý přívěsek je dlouhý 0,0128—0,0176 mm.

Tab. 5

Gyrodactylus macronychus Malmberg

Určovací znaky	Vlastní materiál	Malmberg, 1956
	Phoxinus phoxinus	*Phoxinus phoxinus*
Délka těla	0 468—0,624	0,30—0,46
Šířka těla	0,078—0,124	0,08—0,10
Délka haptoru	0,093—0,124	0,09—0,11
Šířka haptoru	0,093—0,124	0,10—0,12
Celková délka středních háčků	0,0736	0,066—0,078
Délka základní části	0,0512—0,0528	—
Délka dorsálního výrůstku	0,0240—0,0256	0,020—0,026
Délka hrotu	0,0352	0,029—0,036
Délka hlavní spojovací destičky	0,0080	0,008—0,013
Šířka hlavní spojovací destičky	0,0336—0,0352	0,026—0,040
Délka pomocné spojovací destičky	0,0016	0,001—0,002
Šířka pomocné spojovací destičky	0,0256—0,0288	0,027—0,033
Poměr délky dorsálního výrůstku k délce základní části	1 : 2,0—1 : 2,2	—
Délka membránovitého přívěsku	0,0128—0,0176	0,012—0,020
Délka okrajových háčků	0,0288—0,0336	—
Délka hrotu okrajových háčků	0,0128	0,008—0,010
Délka kopulačního aparátu	0,0112	—
Šířka kopulačního aparátu	0,0112	—

Kopulační aparát je kulovitý, rozměrů 0,0112 × 0,0112 mm.
V tabulce 5 uvádím rozdíly výsledků měření Malmbergových a vlastních.

6. *Gyrodactylus nemachili* Bychowsky 1936 (obr. 11, 12)

Hostitel: *Nemachilus barbatulus* (L).
Lokalisace: žábry, ploutve.
Lokalita: Morské oko na Vihorlatu, červen 1956.
Počet proměřených jedinců: 7.

Rozměry těla jsou 0,546—0,624 × 0,0936—0,1092 mm, haptoru 0,0624 až 0,0936 × 0,0936—0,1092 mm. Okrajové háčky jsou 0,0256—0,0288 mm dlouhé.

Celková délka středních háčků je 0,0400—0,0480 mm, jejich základní části 0,0336—0,0352 mm, hrot je dlouhý 0,0224—0,0256 mm. Poměr délky dorsálního výrůstku středních háčků (0,0096—0,0112 mm) k délce základní části je 1 : 2,6—1 : 3,5.

Hlavní spojovací destička je rozměrů 0,0032—0,0064 × 0,0192—0,0240 mm, pomocná spojovací destička měří 0,0016 × 0,0192—0,0224 mm. Délka membránovitého přívěsku hlavní spojovací destičky je 0,0080—0,0208 mm.

Váčkovitý kopulační aparát je 0,0128—0,0160 mm dlouhý a 0,0128 až 0,0176 mm široký.

7. *Gyrodactylus wageneri aphyae* Malmberg 1956

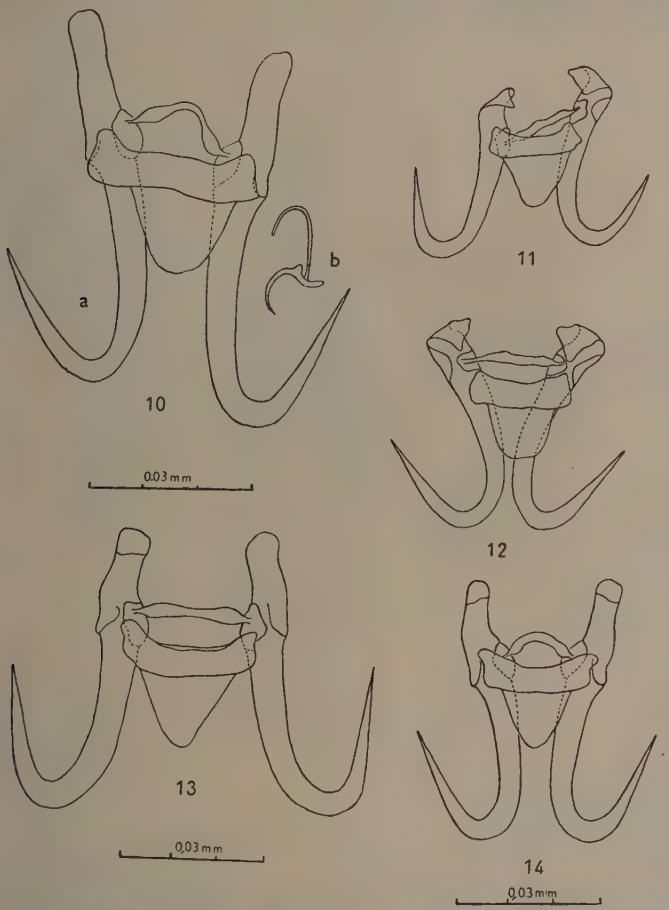
Hostitel: *Phoxinus phoxinus* (L.).
Lokalisace: ploutve, žábry.
Lokalita: Morské oko na Vihorlatu, červen 1956.
Počet proměřených jedinců: 43.

Motolice středních rozměrů. Délka těla je 0,324—0,780 mm, šířka 0,1092 až 0,140 mm. Oválný haptor měří 0,0780—0,1092 × 0,0936—0,1404 mm.

Celková délka okrajových háčků, jejichž tvar je shodný s tvarem okrajových háčků ostatních druhů rodu *Gyrodactylus*, je 0,0288—0,0320 mm.

Střední háčky haptoru (obr. 13, 14) jsou následujících rozměrů:

Celková jejich délka je 0,0512—0,0656 mm, základní část měří 0,0384 až 0,0480 mm, hrot 0,0256—0,0336 mm. Dorsální výrůstek, který je na basi roz-



Obr. 3. 10 — *Gyrodactylus macronychus* Malmberg (a — střední háčky, b — okrajový háček), 11,12 — *Gyrodactylus nemachili* Bychowsky, 13, 14 — *Gyrodactylus wageneri aphyae* Malmberg.

šířený, je dlouhý 0,0144—0,0208 mm. Poměr délky tohoto výrůstku k délce základní části je 1 : 2,0—1 : 3.

Hlavní spojovací destička, rozměrů 0,0048—0,0064 × 0,0224—0,0320 mm, je opatřena membránovitým přívěskem, který má tvar přibližně rovnostranného trojúhelníku. Pomocná spojovací destička (0,0016 × 0,0160—0,0240 mm) je na obou koncích zúžená, avšak před tímto zúžením je vždy více nebo méně rozšířena (viz obr. 13).

Kopulační aparát je 0,0128—0,0192 mm dlouhý a 0,0128—0,0208 mm široký.

Podobně jako druh *G. laevis* Malmberg, byla i tato forma po prvé zjištěna na *Phoxinus phoxinus mantschuricus* Berg, avšak pro malý počet nalezených jedinců popsána jako *Gyrodactylus* sp. 1 Gussev 1955.

V tabulce 6 podávám pro srovnání průměrné hodnoty určovacích znaků podle Gusseva (1955), Malmberga (1956) a vlastního materiálu.

Tab. 6

Gyrodactylus wageneri aphyae Malmberg

Určovací znaky	Vlastní materiál	Malmberg, 1956	Gussev, 1955
	Phoxinus phoxinus	*Phoxinus phoxinus*	*Phox. percnurus mantschuricus*
Délka těla	0,342—0,780	0,30—0,66	0,27
Šířka těla	0,109—0,140	0,08—0,15	0,07
Délka haptoru	0,078—0,109	0,07—0,12	—
Šířka haptoru	0,093—0,140	0,09—0,14	—
Celková délka středních háčků	0,0512—0,0656	0,052—0,064	0,062
Délka základní části	0,0384—0,0480	—	0,045
Délka dorsálního výrůstku	0,0144—0,0208	0,012—0,020	0,020
Délka hrotu	0,0256—0,0336	0,023—0,032	0,031
Délka hlavní spojovací destičky	0,0048—0,0064	0,007—0,010	0,006—0,008
Šířka hlavní spojovací destičky	0,0224—0,0320	0,023—0,031	0,026
Délka pomocné spojovací destičky	0,0016	0,001—0,003	0,002
Šířka pomocné spojovací destičky	0,0160—0,0240	0,018—0,028	0,019
Poměr délky dorsálního výrůstku k délce základní části	1 : 2,0—1 : 3,0	—	1 : 2,2
Délka membránovitého přívěsku	0,0080—0,0160	0,009—0,016	0,014
Délka okrajových háčků	0,0288—0,0320	—	—
Délka kopulačního aparátu	0,0128—0,0192	—	—
Šířka kopulačního aparátu	0,0128—0,0228	—	—

8. *Gyrodactylus wageneri cernuae* Malmberg 1956

Hostitel: *Acerina cernua* (L.).
Lokalisace: žábra.
Lokalita: Černá stoka v Třeboni, listopad 1957.
Počet proměřených jedinců: 1.

Rozměry těla jsou 0,684 × 0,144 mm, haptoru 0,09 × 0,144 mm. Délka hrotu okrajových háčků je 0,0057 mm.

Střední háčky (obr. 15) jsou přibližně stejného tvaru jako střední háčky *G. wageneri aphyae*. Celková jejich délka je 0,0608 mm, základní část měří 0,0456 mm. Hrot je 0,0266 mm dlouhý. Dorsální výrůstek, na basi pouze nepatrně rozšířený (vzhledem k celkové své délce), je 0,0209 mm dlouhý.

Rozměry hlavní spojovací destičky, která je celkem přímá, bez patrného prohnutí, jsou 0,0076 × 0,0285 mm. Pomocná spojovací destička měří 0,0019 × × 0,0228 mm. Poměr délky dorsálního výrůstku k délce základní části středních háčků je 1 : 2,1.

Kopulační aparát nebylo možno pro značnou deformaci proměřit.

Všechny uvedené rozměry nepřesahují variační možnosti, uvedené v originálním popisu Malmberga.

9. *Gyrodactylus wageneri* lucii Malmberg 1956

Hostitel: *Lucioperca lucioperca* (L.).
Lokalisace: ploutve.
Lokalita: Vranovská přehrada, červenec, září 1956.
Počet proměřených jedinců: 12.

Motolice středních rozměrů, jejichž délka těla je 0,540—0,792 mm, šířka 0,108—0,163 mm. Oválný haptor měří 0,095—0,1260 × 0,108—0,1630 mm. Okrajové háčky jsou normálního tvaru, jejich hrot je 0,0057—0,0076 mm široký.

Střední háčky haptoru (obr. 16) jsou velikostí na přechodu mezi druhy *G. wageneri cernuae* a *G. longiradix*. Celková jejich délka je 0,0648—0,0741 mm, základní část je dlouhá 0,0475—0,0532 mm, hrot měří 0,0304—0,0342 mm. Dorsální výrůstek je 0,0209—0,0266 mm dlouhý a poměr této délky k délce základní části je 1 : 1,8—1 : 2,2.

Hlavní spojovací destička je rozměrů 0,0057—0,0114 × 0,0266—0,0323 mm, pomocná destička 0,0019 × 0,0190—0,0266 mm. Membránovitý přívěsek je 0,0133—0,0152 mm dlouhý.

Váčkovitý kopulační aparát je 0,0133 mm dlouhý, 0,0114—0,0133 mm široký.

Poněvadž rozměry některých určovacích znaků jsou poněkud odlišné od rozměrů uvedených Malmbergem, uvádím srovnání v tabulce 7.

Tab. 7

Gyrodactylus wageneri lucii Malmberg

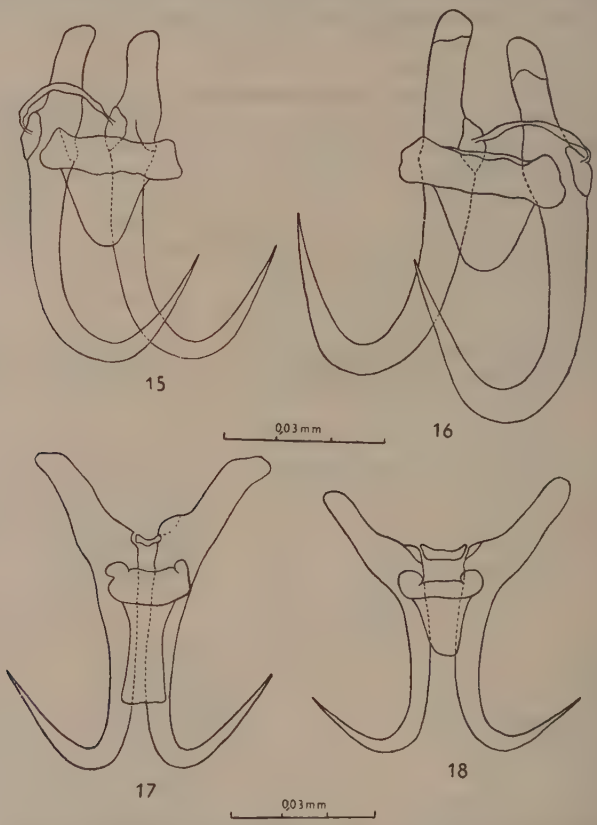
Určovací znaky	Vlastní materiál	Malmberg, 1956
	Lucioperca lucioperca	*Esox lucius*
Délka těla	0,540—0,792	0,48—0,76
Šířka těla	0,108—0,163	0,11—0,20
Délka haptoru	0,095—0,126	0,10—0,13
Šířka haptoru	0,108—0,163	0,13—0,21
Celková délka středních háčků	0,0684—0,0741	0,065—0,071
Délka základní části	0,0475—0,0532	—
Délka dorsálního výrůstku	0,0209—0,0266	0,020—0,026
Délka hrotu	0,0304—0,0342	0,030—0,039
Délka hlavní spojovací destičky	0,0057—0,0114	0,012—0,013
Šířka hlavní spojovací destičky	0,0266—0,0323	0,027—0,029
Délka pomocné spojovací destičky	0,0019	0,002—0,003
Šířka pomocné spojovací destičky	0,0190—0,0266	0,024—0,033
Poměr délky dorsálního výrůstku k délce základní části	1 : 1,5—1 : 2,2	—
Délka hrotu okrajových háčků	0,0057—0,0076	0,008—0,009
Délka kopulačního aparátu	0,0133	—
Šířka kopulačního aparátu	0,0114—0,0133	—

10. *Gyrodactylus parvicopula* Bychowsky 1933

Hostitel: *Rutilus rutilus* (L.) a *Abramis brama* (L.).
Lokalisace: ploutve, žábry.
Lokalita: Vranovská přehrada, srpen, září 1955, Svratka v Brně, červen 1955.
Počet proměřených jedinců: 19.

Malé až střední motolice, jejichž tělo je 0,265—0,436 mm dlouhé a 0,0720 až 0,1404 mm široké. Haptor je rozměrů 0,0624—0,1092 × 0,0624—0,1092 mm. Okrajové háčky jsou 0,0176—0,0304 mm dlouhé.

Střední háčky jsou typického tvaru, jak patrno z obrázku 17 a 18. Jejich proximální část je v místě redukovaného ventrálního výběžku značně zesílená.



Obr. 4. 15 — *Gyrodactylus wageneri cernuae* Malmberg, 16 — *Gyrodactylus wageneri lucii* Malmberg, 17, 18 — *Gyrodactylus parvicopula* Bychowsky z *Rutilus rutilus* a *Abramis brama*.

Celková délka středních háčků je 0,0528—0,0640 mm, základní část je dlouhá 0,0384—0,0480 mm, hrot měří 0,0192—0,0272 mm. Délka dorsálního výrůstku je 0,0192—0,0240 mm. Poměr této délky k délce základní části je 1 : 1,7 až 1 : 2,0.

Hlavní spojovací destička, která je rovná nebo mírně obloukovitě prohnutá, je rozměrů 0,0048—0,0064 × 0,0160—0,0190 mm. Pomocná spojovací destička je poměrně velmi krátká, její rozměry jsou 0,0032 × 0,0080—0,0112 mm. Délka membránovitého přívěsku, který je u jedinců z *Rutilus rutilus* delší než u jedinců z *Abramis brama*, je v rozmezí 0,0096—0,0192 mm.

Kopulační aparát je přibližně kulovitý, rozměrů 0,0096—0,0144 × 0,0096 až 0,0144 mm.

Všechny uvedené rozměry celkově souhlasí s dosud známými variačními možnostmi.

SOUHRN

V práci uvádím stručné popisy a vyobrazení hlavních určovacích znaků několika druhů monogenetických motolic rodu *Gyrodactylus* Nordmann, u nás dosud nezjištěných.

Pro druh *G. decorus* jsem zjistil další dva druhy hostitelů — *Alburnus alburnus* a *Rutilus rutilus*.

Druh *G. longiradix*, který byl dosud známý jenom na *Acerina cernua*, jsem zjistil také na *Perca fluviatilis* a *Lucioperca lucioperca*. Z toho vyplývá, že ježdíci, případně i okouni, jakožto ryby plevelné, mohou tyto motolice přenášet na candáty.

Z hlediska zoogeografického je zajímavé, že *G. wageneri lucii* jsem nacházel na candátech pouze z Vranovské přehrady (povodí Dunaje), kdežto na třeboňských candátech (povodí Labe) cizopasí jenom druh *G. longiradix*.

FUNDE WEITERER ARTEN DER GATTUNG *GYRODACTYLUS* NORDMANN (*MONOGENOIDEA*) IN DER TSCHECHOSLOWAKEI

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit bringt eine kurze Beschreibung und Abbildungen der Hauptbestimmungsmerkmale einiger monogenetischen Saugwurm-Arten der Gattung *Gyrodactylus* Nordmann, die bisher auf dem Gebiet der ČSR unbekannt waren.

Bei der Art *F. decorus* wurden zwei weitere Arten von Wirtsfischen — *Alburnus alburnus* und *Rutilus rutilus* — festgestellt.

Die Art *G. longiradix*, die bisher nur bei *Acerina cernua* bekannt war, wurde vom Autor auch bei *Perca fluviatilis* und *Luciperca luciperca* angetroffen. Daraus ergibt sich, dass *Acerina cernua*, eventuell auch *Perca fluviatilis* dieser Sugwurm auf *Lucioperca lucioperca* übertragen können.

Von zoogeographischem Standpunkt ist interessant, dass *G. wageneri lucii* bei *Lucioperca lucioperca* nur in der Talsperre von Vranov (Einzugsgebiet der Donau) vorkam, während *L. lucioperca* in Třeboň (Elbegebiet) nur von der Art *G. longiradix* parasitiert wurde.

LITERATURA

Gussev A. V., Monogenetičeskije sosalščiky ryb sistemy reky Amur. Trudy Zool. inst. AN SSSR XIX: 172—398, 1955.

Malmberg G., Om förekomsten av Gyrodactylus pa svenska fiskar. Skrifter Södra Sveriges Fiskeriförening. Arsskrift 1956, 19—76.

NÁLEZY DALŠÍCH DRUHŮ RODU *DACTYLOGYRUS* DIESING (*MONOGENOIDEA*) V ČSR A VLIV LOKALISACE NA MORFOLOGICKÉ ZMĚNY CHITINOVÝCH ČÁSTÍ HAPTORU *DACTYLOGYRUS HEMIAMPHIBOTHRIUM*

Radim Ergens
(Biologický ústav ČSAV, odd. parasitologie, Praha)

Tento příspěvek navazuje na naše dřívější práce o výzkumech monogenetických motolic rodu *Dactylogyrus* Diesing 1850 v ČSR.

Při výzkumech konaných v roce 1956 a 1957 jsem našel další čtyři druhy těchto motolic, které na našem území nebyly dosud zjištěny. Proto v následujícím textu uvádím jejich stručný popis a vyobrazení.

1. *Dactylogyrus chondrostomi* Malewitzkaja 1941 (obr. 1)

Hostitel: *Chondrostoma nasus* (L.).
Lokalisace: žábry.
Lokalita: řeka Želetavka asi 400 m nad vtokem do Vranovské přehrady, září 1956.
Počet proměřených jedinců: 2.

Celková délka středních háčků je 0,0576—0,0592 mm, jejich základní část měří 0,0448—0,0480 mm. Tak zvaná „kořenová část" středních háčků je tvořena dobře vyvinutým dorsálním výrůstkem, dlouhým 0,0224 mm, zatím co ventrální výrůstek je u našich jedinců poměrně silně redukovaný (0,0016 mm). Obloukovitě zahnutý hrot měří 0,0160 mm. Jediná spojovací destička středních háčků je vpředu mírně vykrojená a na obou stranách vytváří dlouhé, dozadu zahnuté výběžky. Její rozměry jsou 0,0114 × 0,0176—0,0192 mm. Okrajové háčky jsou přibližně stejně dlouhé (0,0224—0,0240 mm).

Celková délka kopulačního aparátu je 0,0464 mm, vaginálního vyztužení 0,088 mm.

Poněvadž rozměry některých určovacích znaků našich jedinců se liší od rozměrů uváděných Markevičem (1951) a Romanovou (1953), připojuji srovnávací tabulku (tab. 1).

2. *Dactylogyrus minor* Wagener 1857 (obr. 3)

Hostitel: *Alburnus alburnus* (L.).
Lokalisace: žábry.
Lokalita: Černá stoka v Třeboni, říjen, listopad 1957.
Počet proměřených jedinců: 3.

Tab. 1

Dactylogyrus chondrostomi Malewitzkaja

Určovací znaky	Vlastní materiál	Markevič, 1951	Roman, 1953
Celková délka středních háčků	0,0576—0,0592	0,048—0,056	0,065
Délka základní části	0,0448—0,0480	0,033—0,043	0,046
Délka hrotu	0,0160	0,013—0,014	0,018
Délka dorsálního výrůstku	0,0224	0,016—0,019	0,025
Délka ventrálního výrůstku	0,0016	0,003	—
Délka spojovací destičky	0,0144	0,012	—
Šířka spojovací destičky	0,0176—0,0192	0,019—0,022	0,020
Délka okrajových háčků	0,0224—0,0240	0,019—0,022	0,020
Celková délka kopulačního aparátu	0,0464	0,040—0,050	0,053
Délka vaginálního vyztužení	0,0880	—	—

Střední háčky našich jedinců jsou tvarově shodné se středními háčky druhu *Dactylogyrus crucifer* Wagener 1857. Jejich celková délka je 0,0320—0,0342 mm, základní část měří 0,0285 mm, hrot je dlouhý 0,0095 mm. Dorsální výrůstek (0,0095—0,0114 mm) na basi poněkud rozšířený, je asi o jednu polovinu delší než ventrální výrůstek (0,0038—0,0057 mm). Hlavní spojovací destička je vpředu vykrojená a její rozměry jsou 0,0037—0,0057 × 0,0228—0,0266 mm. Pomocná spojovací destička, dlouhá 0,0171—0,0190 mm, má charakteristický tvar (viz obr. 3). Její přední konec je 0,0133—0,0171 mm široký, zadní 0,0190 až 0,0209 mm. Okrajové háčky jsou 0,0209—0,0266 mm dlouhé.

Kopulační aparát, jehož celková délka je 0,0304—0,0380 mm, sestává z podlouhlé basální části, poměrně krátké kopulační trubičky a masivní oporné části. Vaginální vyztužení je dlouhé 0,0057—0,0095 mm.

Všechny uvedené rozměry celkově souhlasí s dosud známými variačními možnostmi.

3. *Dactylogyrus nanus* Dogiel et Bychowsky 1934 (obr. 2)

Syn.: *D. gemellus* Nybelin 1937.
Hostitel: *Rutilus rutilus* (L.) a *Alburnus alburnus* (L.)*)
Lokalisace: žábry.
Lokalita: Černá stoka v Třeboni, září—prosinec 1957.
Počet proměřených jedinců: 10.

Tělo nalezených motolic je dlouhé 0,270—0,360 mm, široké 0,054—0,076 mm. Průměr haptoru je přibližně 0,0720 mm.

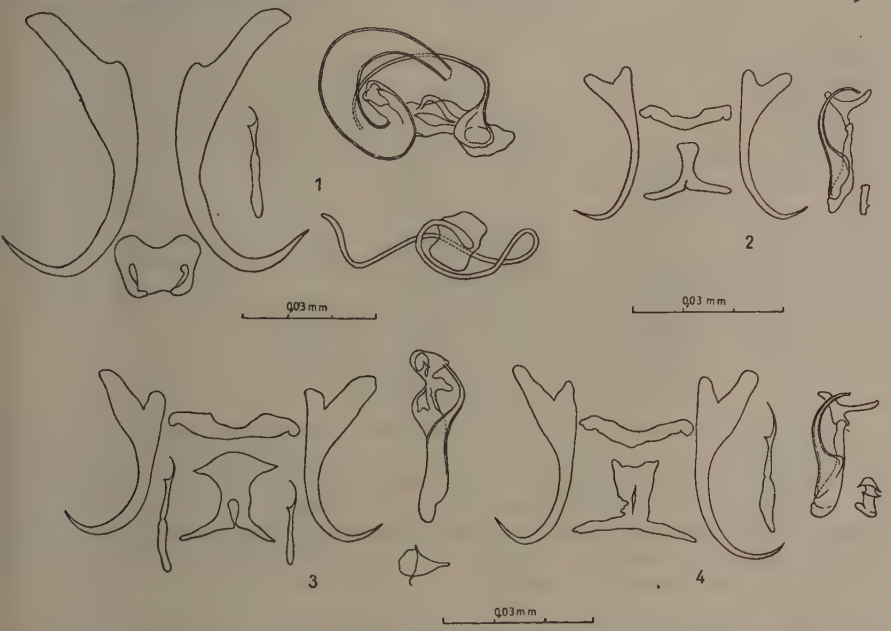
Celková délka středních háčků je 0,0285—0,0304 mm, základní jejich část měří 0,0247—0,0285 mm. Poměrně krátký hrot je obloukovitě zahnutý a jeho délka je 0,0057—0,0076 mm. Proximální část středních háčků je tvořena dvěma dobře vyvinutými výrůstky, z nichž dorsální měří 0,0057—0,0076 mm, ventrální 0,0038—0,0057 mm. Hlavní spojovací destička je obloukovitě prohnutá, vpředu více nebo méně vykrojená a její rozměry jsou 0,0028 × 0,0180—0,0209 mm. Pomocná spojovací destička tvaru obráceného písmene T je dlouhá 0,0095 až 0,0152 mm, široká 0,0152—0,0190 mm. Okrajové háčky jsou všechny téměř stejně dlouhé (0,0171—0,0209).

Kopulační aparát, jehož celková délka je 0,0247—0,0285 mm, je tvořen

*) Hostitel pravděpodobně náhodný.

oválnou základní částí, z níž vybíhá jednak vidličnatě se větvící část oporná, jednak obloukovitě prohnutá kopulační trubička. Vaginální vyztužení má tvar krátké, přímé trubičky. Jeho délka je 0,0076—0,0095 mm.

Poněvadž rozměry některých určovacích znaků námi zjištěných jedinců se liší od rozměrů uváděných Markevičem (1951), Nybelinem (1937) a Romanovou (1953), připojuji srovnávací tabulku (tab. 2).



Obr. 1. 1 — *Dactylogyrus chondrostomi* Malewitzkaja, 2 — *Dactylogyrus nanus* Dogiel et Bychowsky, 3 — *Dactylogyrus minor* Wagener, 4 — *Dactylogyrus suecicus* Nybelin.

4. *Dactylogyrus suecicus* Nybelin 1937 (obr. 4)

Hostitel: *Rutilus rutilus* (L.).
Lokalisace: žábry.
Lokalita: Černá stoka v Třeboni, září—prosinec 1957.
Počet proměřených jedinců: 12.

Tělo je 0,27—0,54 mm dlouhé a 0,072—0,144 mm široké. Střední háčky haptoru, jejichž celková délka je 0,0361—0,0418 mm, jsou tvarově podobné středním háčkům druhu *D. nanus*. Základní část je dlouhá 0,0285—0,0323 mm, hrot měří 0,0095—0,0114 mm. Délka dorsálního výrůstku je 0,0076—0,0133 mm, ventrálního 0,0038—0,0057 mm. Hlavní spojovací destička je obloukovitě prohnutá, bez zřetelného výřezu a její rozměry jsou 0,0038—0,0047 × 0,0247 až 0,0285 mm. Mohutně vyvinutá pomocná spojovací destička, tvaru obráceného písmene T, je rozměrů 0,0133—0,0171 × 0,0228—0,0285 mm. Délka okrajových háčků je v rozmezí 0,0228—0,0285 mm.

Celková délka kopulačního aparátu, který se podobá tvarem i složením kopulačnímu aparátu druhu *D. nanus*, je 0,0266—0,0285 mm. Délka vaginálního vyztužení je 0,0095—0,0133 mm.

Tab. 2

Dactylogyrus nanus Dogiel et Bychowsky

Určovací znaky	Vlastní materiál	Markevič, 1951	Nybelin, 1937	Roman, 1953
Délka těla	0,270—0,360	0,2—0,3	0,3—0,5	0,30
Šířka těla	0,054—0,076	0,05—0,07	—	0,05
Délka haptoru	0,072	—	—	—
Šířka haptoru	0,072	—	—	—
Celková délka středních háčků	0,0285—0,0304	0,027—0,035	0,029—0,033	0,032
Délka základní části	0,0247—0,0285	0,024—0,026	—	—
Délka hrotu	0,0057—0,0076	0,008—0,011	—	—
Délka dorsálního výrůstku	0,0057—0,0076	0,009—0,012	—	0,010
Délka ventrálního výrůstku	0,0038—0,0057	0,006	—	0,005
Délka hlavní spojovací destičky	0,0028	—	—	—
Šířka hlavní spojovací destičky	0,0180—0,0209	0,022	0,018—0,022	0,025
Délka pomocné spojovací destičky	0,0095—0,0152	0,011	0,009—0,011	—
Šířka pomocné spojovací destičky	0,0152—0,0190	—	0,014—0,018	—
Délka okrajových háčků	0,0171—0,0209	0,020—0,025	0,016—0,028	0,021
Délka kopulačního aparátu	0,0247—0,0285	0,026—0,029	0,026—0,029	0,027
Délka vaginálního vyztužení	0,0076—0,0095	0,008	—	—

V tabulce 3 uvádím rozdíly výsledků měření Nybelinových (1937), Alarotu (1944) a vlastních.

V listopadu 1957 při průzkumu cizopasníků ryb Černé stoky v Třeboni jsem našel na břišní ploutvi ježdíka obecného — *Acerina cernus* (L.) jeden exemplář monogenetické motolice *Dactylogyrus hemiamphibothrium* Ergens 1956.

Při srovnání této motolice s typickými jedinci cizopasícími normálně na žaberních lupíncích jsem zjistil následující morfologické rozdíly:

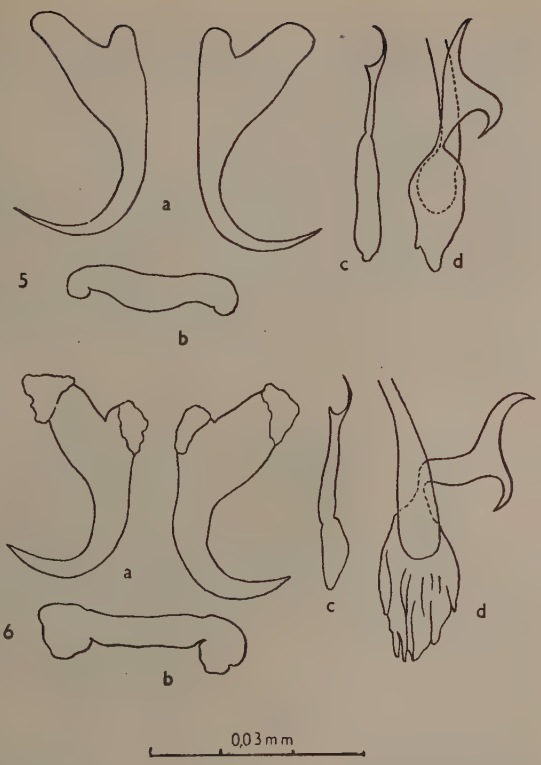
Motolice ze žaber: Střední háčky (obr. 5a) mají proximální část tvořenou dvěma dobře vyvinutými výrůstky, které jsou hladké, bez zvláštní úpravy

Tab. 3

Dactylogyrus suecicus Nybelin

Určovací znaky	Vlastní materiál	Alarotu, 1944	Nybelin, 1937
Délka těla	0,27—0,54	0,2—0,4	0,5—0,6
Šířka těla	0,072—0,144	0,04—0,06	—
Celková délka středních háčků	0,0361—0,0418	0,038—0,040	0,039—0,041
Délka základní části	0,0285—0,0323	—	—
Délka hrotu	0,0095—0,0114	—	—
Délka dorsálního výrůstku	0,0076—0,0133	—	—
Délka ventrálního výrůstku	0,0038—0,0057	—	—
Délka hlavní spojovací destičky	0,0038—0,0047	—	—
Šířka hlavní spojovací destičky	0,0247—0,0285	0,026—0,027	0,026—0,027
Délka pomocné spojovací destičky	0,0133—0,0171	0,011—0,012	0,014—0,018
Šířka pomocné spojovací destičky	0,0228—0,0266	0,017—0,019	—
Délka okrajových háčků	0,0228—0,0285	0,023—0,030	0,026—0,033
Délka kopulačního aparátu	0,0266—0,0285	0,025—0,028	—
Délka vaginálního vyztužení	0,0095—0,0133	—	—

k upevnění svalstva. Distální část je tvořena obloukovitě zahnutým, poměrně štíhlým hrotem. Jediná spojovací destička (obr. 5b) je přímá, někdy obloukovitě prohnutá, na obou koncích mírně rozšířená. Délka tak zvané „rukověti" okrajových háčků přesahuje polovinu jejich celkové délky (obr. 5c). Kopulační aparát (obr. 5d) je tvořen jazykovitou základní částí, poměrně širokou kopulační trubičkou a opornou částí, připomínající poněkud modifikovaný rovnoramenný trojúhelník.



Obr. 2. 5a — střední háčky, 5b — spojovací destička, 5c — okrajový háček, 5d — kopulační aparát *D. hemiamphibothrium* ze žaber, 6a — střední háčky, 6b — spojovací destička, 6c — okrajový háček, 6d — kopulační aparát *D. hemiamphibothrium* z ploutve.

Tab. 4

Srovnání rozměrů určovacích znaků
D. hemiamphibothrium ze žaber a ploutve

Určovací znaky	Motolice ze žaber	Motolice z ploutve
Délka těla	0,5160—1,440	1,440
Šířka těla	0,1240—0,360	0,540
Délka haptoru	0,0624—0,2028	0,180
Šířka haptoru	0,0900—0,2340	0,360
Celková délka středních háčků	0,0320—0,0368	0,0323
Délka základních částí středních háčků	0,0256—0,0320	0,0247
Délka hrotu	0,0095—0,0144	0,0095
Délka dorsálního výrůstku	0,0076—0,0144	0,0114
Délka ventrálního výrůstku	0,0032—0,0064	0,0038
Délka spojovací destičky	0,0032—0,0057	0,0095
Šířka spojovací destičky	0,0224—0,0272	0,0304
Délka okrajových háčků	0,0240—0,0342	0,0418
Délka kopulačního aparátu	0,0272—0,0380	0,0399

Motolice z ploutve: Střední háčky (obr. 6a) mají proximální část mohutně zesílenou. Dorsální i ventrální výrůstek na apikální části je opatřen velmi dobře patrnou drsnatinou, což pravděpodobně souvisí s vývinem mohutného svalstva, pohybujícího celými středními háčky. Domnívám se, že v tomto případě je to účelné přizpůsobení k prostředí, neboť ploutve, zvláště při pohybu, jsou daleko více exponovány než žábra. Hrot středních háčků je zahnutý přibližně stejně jako u jedinců ze žaber, avšak je po celé délce zesílený. Spojovací destička (obr. 6b), zvláště na koncích, je rovněž zesílena a svými rozměry se blíží spojovací destičce druhu *Dactylogyrus amphibothrium* Wagener 1857. Délka „rukověti" okrajových háčků nepřesahuje polovinu celkové jejich délky (obr. 6c). Tvarově téměř nezměněný kopulační aparát (obr. 6d) je poněkud delší než u většiny žaberních jedinců, což souvisí s větším vývinem základní části.

V tabulce 4 uvádím srovnání rozměrů některých určovacích znaků motolice zjištěné na ploutvi a motolic ze žaberních lupínků.

FUNDE WEITERER ARTEN DER GATTUNG *DACTYLOGYRUS* DIESING (*MONOGENOIDEA*) IN DER TSCHECHOSLOWAKEI. EINFLUSS DER LOKALISATION AUF MORPHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN DER CHITINISIERTEN TEILE DES HAFTAPPARATES VON *DACTYLOGYRUS HEMIAMPHIBOTHRIUM*

Zusammenfassung

Im November 1957 wurden bei der parasitologischen Untersuchung der „Černá stoka" in Třeboň auf der Bauchflosse des Kaulbarsches (*Acerina cernua* L.) ein Exemplar des monogenetischen Saugwurmes *Dactylogyrus hemiamphibothrium* Ergens 1956 gefunden. Bei einem Vergleich mit typischen Individuen aus den Kiemenschuppen ergaben sich morphologische Unterschiede (Abb. 5, 6). Eine Gegenüberstellung der Ausmasse einiger Bestimmungsmerkmale dieses Saugwurms von Flosse und Kiemen enthält Taf. 4. Ferner werden in dieser Arbeit weitere Funde von vier für die Tschechoslowakei neuen Arten der Gattung *Dactylogyrus (D. chondrostomi, D. minor, D. nanus* und *D. suecicus)* angegeben. Der Fund vom *D. nanus* in den Kiemen von *Alburnus alburnus* ist wahrscheinlich nur ein Zufall.

LITERATURA

Alarotu H., Untersuchungen über die an Fischen in Finland lebenden monogenetischen Trematoden. Acta Zool. Fennica 43 : 1—52, 1944.

Dogiel V. A., Bychowsky B. E., Fauna parazitov ryb Aralskogo morja. Parazit. sbornik IV: 241—346, 1934.

Ergens R., Výsledky výzkumu monogenetických motolic rodu *Dactylogyrus* Diesing 1850. Práce brněnské základny ČSAV XXVIII : 7, 1956.

Markevič A. P., Parazitofauna presnovodnych ryb USSR. Izd. AN USSR, Kijev 1951.

Nybelin O., Kleine Beiträge zur Kenntnis der Dactylogyren. Ark. för Zoologi 29 : 1—29, 1937.

Roman E., Contributii la cunoasterea faunei Monogenee din R. P. R. Bul. St. sect. de Stiinte Biol., Agronom., Geolog. si Geografice V (4): 807—831, 1953.

Špoljanskaja A., Osobennosti lokalizacii nekotorych vidov roda *Dactylogyrus* na žabrach karasja. Raboty po gelmint., k 75-letiju akademika K. I. Skrjabina. Izd. AN SSSR, Moskva 1953.

Československá parasitologie VI-1, 1959

OSWALDONEMA RYŠAVYI N. SP. UND *VIANELLA CHINENSIS* N. SP. (*NEMATODA: HELIGMOSOMATIDAE*) BEI CHINESISCHEN NAGERN

Božena Erhardová

(Biologisches Institut der Tschechoslowakischen Akademie der Wissenschaften, Abteilung für Parasitologie, Prag)

Dr. Ryšavý, der auf seiner Studienreise durch China im Jahre 1955 sich mit helminthologischen Tieruntersuchungen befasste,überliess uns liebenwürdigerweise ein Material, das auch zwei chinesische Nager parasitierende neue Arten enthielt, und zwar die Art *Oswaldonema ryšavyi* aus *Rattus alexandrinus* und *Cricetulus barabensis griseus* und die Art *Vianella chinensis* aus *Cricetulus barabensis griseus*.

1. *Oswaldonema ryšavyi* n. sp.

Die lebenden Würmer von roter Färbung mit quer- und längsgestreifter Cuticula. Kopfende mit cuticulärer Vesicula. Das Hauptmerkmal der Gattung *Oswaldonema* ist die stark asymmetrische Bursa, deren linker und rechter Lappen eine unterschiedliche Anordnung der Stützrippen zeigen.

Männchen: Körperlänge 1,8—2,5 mm, Breite 0,073—0,093 mm. Die cuticuläre Vesicula am Kopf misst 0,058 mm. Die Bursa, besonders ihre linke Hälfte, ist ziemlich entwickelt. Die ventralen und lateralen Rippen besitzen einen gemeinsamen Stamm. Die anteroventrale Rippe kürzer. Die posteroventralen und anterolateralen Rippen schwach, kurz und vom gemeinsamen Stamm erst in der zweiten Hälfte abgeteilt. Am stärksten und längsten (bis 0,156 mm) die medio- und posterolateralen Rippen, die in ihrer ganzen Länge zusammengewachsen sind und sich erst am distalen Ende gabeln. Der rechte Lappen der Bursa 0,086—0,100 mm lang und mit anders angeordneten Rippen. Die ventralen Rippen dünner als die aus einem gemeinsamen Stamm hervorgehenden lateralen Rippen. Die Dorsalrippe misst 0,046—0,058 mm. Ihr starker Stamm ist am Ende in zwei Zweige gespalten. Die Gabelung kann manchmal bis zur halben Länge reichen. Jeder dieser Zweige ist gabelförmig gespalten. Die externodorsalen Rippen beginnen nahe der Basis der Dorsalrippe, wobei die eine regelmässig etwas niedriger liegt als die zweite, sodass ihre Anordnung asymmetrisch ist.

Die 0,351—0,390 mm langen Spicula dünn und mit durchsichtiger cuticu-

lärer Membran. Im unteren Teil, fast am Ende, laufen kurze und dünne Zweige aus. Das schwache, pilzförmige Gubernaculum misst 0,023—0,027 mm.

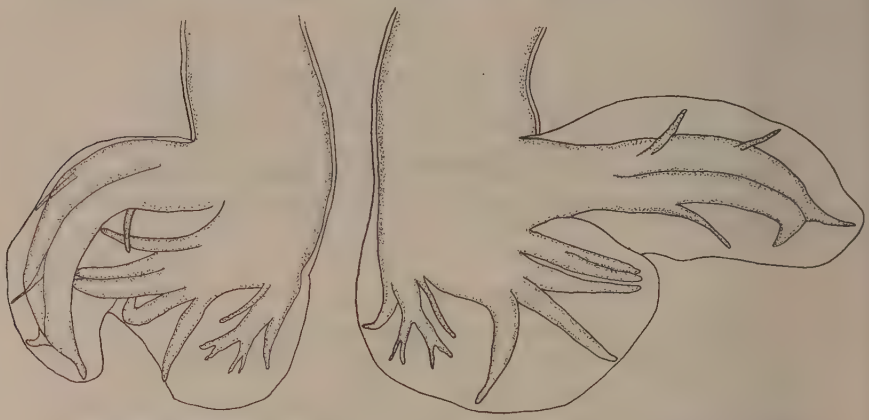


Abb. 1. *Oswaldonema ryšavyi* n. sp. — Verschiedentlich ausgebreitet *Bursa copulatrix*.

Weibchen: Körperlänge 2,0—2,8 mm, Breite 0,070—0,093 mm. Mundhöhle 0,269—0,337 mm lang. Am Kopf eine 0,050—0,066 mm lange cuticuläre Vesicula. Vaginalöffnung nahe der Analöffnung und 0,058—0,085 mm vom Hinterende entfernt. Nahe der Vaginalöffnung verliert sich die cuticuläre Membran. Analöffnung 0,027 bis 0,039 mm vom Schwanzende entfernt.

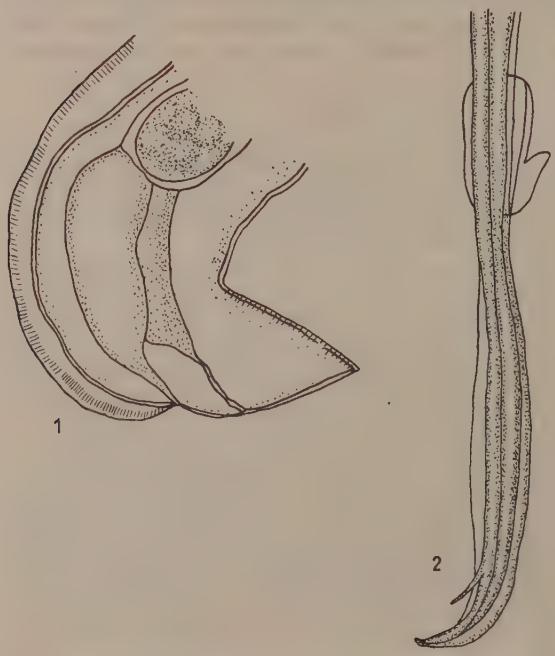


Abb. 2. *Oswaldonema ryšavyi* n. sp. 1 — Hinterende des Weibchens, 2 — Spicula und Gubernaculum.

Wirt: *Rattus alexandrinus* (Geof.), *Cricetulus barabensis griseus* A. M. Edw.
Sitz: Dünndarm.
Fundort: Umgebung von Peking (China).

2. *Vianella chinensis* n. sp.

Kleiner, fadenart. Wurm von roter Farbe mit längs- und quergestreifter Cuticula. Die Bursa schwach asymmetrisch mit kurzen Spicula.

Männchen: Länge 1,2 bis 1,6 mm, Breite 0,061 bis 0,081 mm. Der spiralenartige gedrehte Körper ist am Vorderteil mit einer cuticulären Vesicula versehen.

Mundöffnung 0,261—0,292 mm lang. Dreilappige Bursa mit stark entwickeltem Dorsallappen. Die Laterallappen unmerklich asymmetrisch, da der linken Lappen etwas grösser ist. Die ventralen Rippen verlaufen parallel. Die laterallen Rippen besitzen gleichfalls einen gemeinsamen Stamm. Die anterolateralen und mediolateralen Rippen sind stark, massiv und fast in ihrer ganzen Länge miteinander verbunden, sodass sie sich nur am Ende gabeln. Die poste-

Abb. 3. *Vianella chinensis* n. sp. 1 — Bursa lateral, 2 — Bursa ventral, 3 — Hinterende des Weibchens, 4 — Spicula, 5 — Dorsalrippe.

rolaterale Rippe trennt sich vom gemeinsamen Stamm früher. Die ziemlich entwickelte, 0,042—0,054 mm lange dorsale Rippe beginnt mit einem starken Stamm, der sich in der halben Länge gabelartig in zwei breite, konvergierende und am Ende wiederum aufgespaltene Zweige teilt. In gleicher Höhe laufen zwei dünne externodorsale Rippen, die linke etwas tiefer, aus. Die kurzen Spicula 0,085—0,095 mm lang. Der distale Teil endet mit einfachen, spitzen Stacheln, während sich der breite proximale Teil in zwei dünne Ausläufer gabelt, die in der halben Länge der Spicula enden. Die Spicula sind mit einer dünnen cuticulären Membran versehen. Das kurze, flache und schüsselartige Gubernaculum misst 0,006 mm.

Weibchen: Länge 1,9—2,7 mm, Breite 0,058—0,074 mm. Die Mundöffnung misst 0,282—0,300 mm, die cuticuläre Vesicula 0,039—0,042 mm. Die Ge-

schlechtsorgane münden am Hinterende 0,117—0,144 mm vom Schwanzende entfernt. Die Analöffnung liegt 0,058—0,074 mm vor dem Hinterende.

Wirt: *Cricetulus barabensis griseus* A. M. Edw.
Sitz: Dünndarm.
Fundort: Umgebung von Peking (China).

Die Typen beider Arten sind in den Sammlungen der Parasitologischen Abteilung des Biologischen Instituts deponiert.

Der Vollständigkeit halber wird ein Verzeichnis der anderen von Dr. Ryšavý in China untersuchten Nagerparasiten gebracht.

Wirt	Parasit	Fundort
Marmota baibacina	*Ostertagia circumcincta* *Ostertagia trifurcata* *Trichostrongylus colubriformis*	Lanschou
Eutamias sibiricus		Lanschou
Rattus alexandrinus	*Ganguleterakis spumosa* *Oswaldonema ryšavyi* *Syphacia obvelata* *Trichomosoides crassicauda*	Peking
Cricetulus barabensis griseus	*Oswaldnema ryšavyi* *Syphacia sp.* *Viannella chinensis*	Peking

LITERATURA

Artigas P., Pacheco G., Longistriata maldonadoi n. sp. (Nematoda) Trichostrongilidae Parasite of Myocastor coypus. Revita de Biologia e Hygiene 4: 2, 1933.

Baylis H. A., On a Trichostrongylid Nematode from the Bank Vole (Evotomys glareolus). Ann. Mag. Nat. Hist. 10: 280—283, 1928.

Erhardová B., K problému hostitelské specificity některých druhů červů z čeledi Trichostrongylidae. Československá parasitologie IV: 121—129, 1957.

Chandler A. S., A New Species of Longistriata (Nematoda) from the Cotton Rat, Sigmodon hispidus, with Notes on the Division of the Heligmosominae into Genera. J. Parasit. XIX: 25—31, 1933.

Roe G. C., A new Nematode, Sincosta aberrans, New Genus, and New Species from Rodent. Proc. U. S. Nat. Mus. 75: 1—3, 1929.

Skrjabin K. I., Šichobalova N. P., Schulz R. E., Osnovy nematodologii IV. Moskva 1954.

Schulz R. E., Lubimov M. P., Longistriata skrjabini n. sp. (Nematoda, Trichostrongylidae) from the Ussuri Squirrel. Parasit. 24: 50—59, 1932.

Travassos L., Revisao da familia Trichostrongylidae Leiper, 1912. Monogr. Inst. Oswaldo Cruz 1: 1—512, 1937.

EINE AUSBEUTE VON SYNANTHROPEN FLIEGEN AUS SLOWENIEN

F. Gregor, D. Povolný

(Biologisches Institut der Tschechoslowakischen Akademie der Wissenschaften, Parasitologie)

Diese Studie ist die Bearbeitung einer Ausbeute synanthroper Fliegenarten, die von der Expedition der Parasitologischen Abteilung des obenerwähnten Institutes in der zweiten Hälfte des Juni 1957 in Slowenien aufgesammelt wurde. Wir danken an dieser Stelle dem Leiter dieser Expedition, Dr. B. Rosický, und dem prom. Biologen M. Daniel, für die Aufsammlung des Materials und seine Überlassung. Es ist uns eine besonders angenehme Pflicht, den jugoslawischen Institutionen für die Bewilligung zur Veröffentlichung dieser Arbeit danken zu können.

Bei der komplexen parasitologischen Arbeit im Terrain wurden die synanthropen Fliegen in normalisierte Fliegenfallen gefangen, deren prinzipielle Konstruktion wir z. B. bei Derbenava-Uchova 1952 finden. Als Köder benützten wir entweder Faeces oder Eingeweide von erbeuteten Kleinsäugern. Das Material wurde im absoluten Alkohol konserviert und später im 70 % Alkohol determiniert. Der Abfang fand an drei Lokalitäten statt, die wir an dieser Stelle zur Vervollständigung dieser Arbeit nur kurz beschreiben. Ihre genaue phytozönologische und orographische Charakteristik soll in weiteren Bearbeitungen des Materials veröffentlicht werden.

1. Kamniška Bistrica liegt in den südöstlichen Ausläufern der Kalkalpenzone auf dem slowenischen Gebiet Jugoslawiens. Der Standort des Abfanges liegt etwa 600 m hoch in einem Gebirgstal in der Nähe einiger Menschensiedlungen und einer touristischen Gaststätte. Die Fliegenfallen lagen ausserhalb des Flugareales eusynanthroper Fliegenarten, welche direkt an Menschensiedlungen gebunden sind, in einer Entfernung von 500 m am Rande eines Fichtenwaldes. Durch das Tal fliesst ein Bach.

2. Jurišče liegt in einem bis etwa 500 m hohen karstigen Hügellande; die Lokalität ist fast waldlos, lokal nur vereinzelt mit Pinus nigra bestanden. Es wird hier extensiv geweidet. Der Standort ist weit von Menschensiedlungen und vom Wasser entfernt.

Aus der dritten Lokalität (Murska Sobota) am Flusse Mura in der Niederung haben wir nur wenig und gelegentlich gesammeltes Material, das keine eindeutigen Schlüsse zulässt.

Abb. 1. 1 — *Hebecnema fumosa* (Cerci und Gonopoden, zum Teil Rekonstruction), 2 — *Hebecnema fumosa* (5. Sternit), 3 — *Hebecnema umbratica* (Cerci und Gonopoden, Ivančice, Südwestmähren), 4 — *Hebecnema umbratica* (5. Sternit, Ivančice, Südwestmähren), 5 — *Myospila meditabunda*, Phallosoma, 6 — *Myospila meditabunda* (5. Sternit), 7 — *Myospila hennigi* n. sp. Phallosoma, 8 — *Myospila hennigi* n. sp. (5. Sternit).

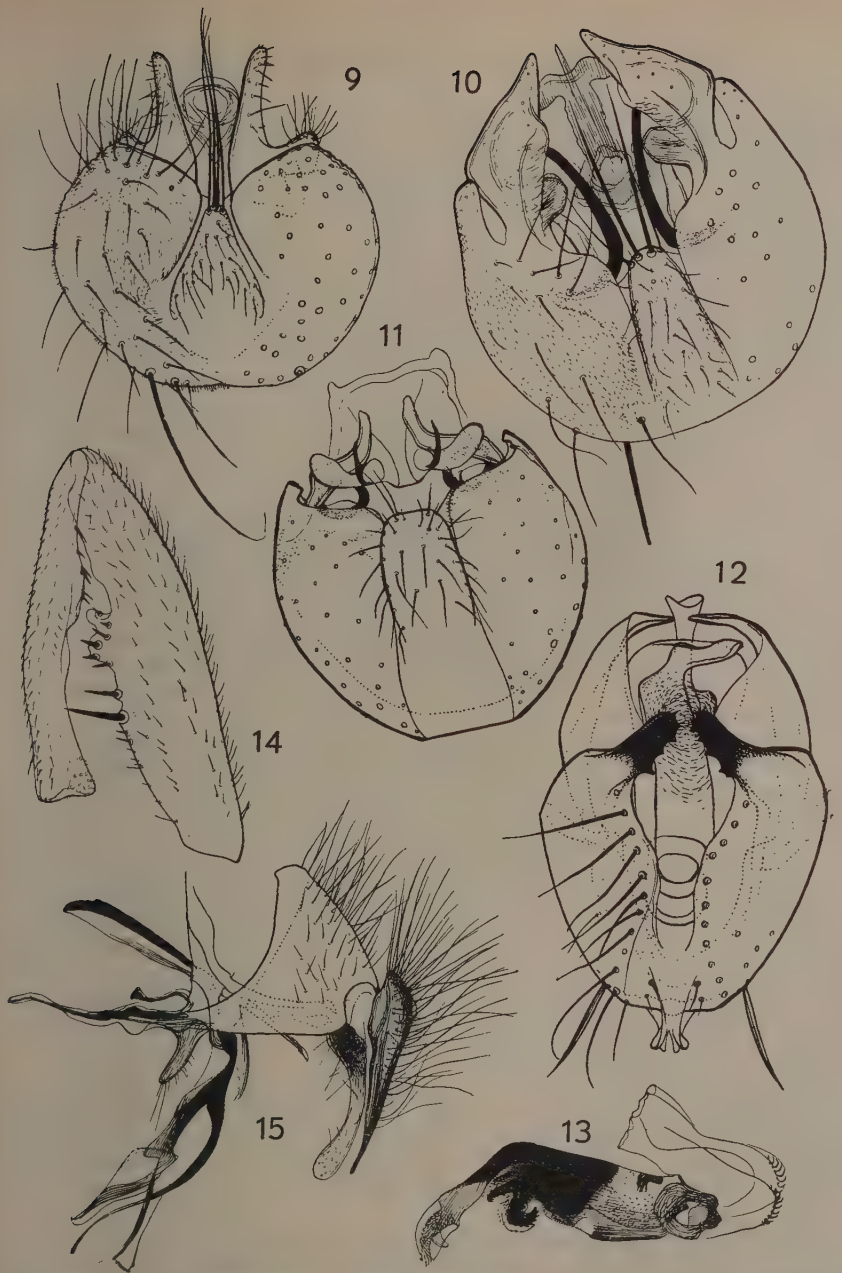


Abb. 2. 9 — *Fannia difficilis*, Hypopygium (caudovenstral), 10 — *Fannia mutica*, Hypopygium (caudoventral), 11 — *Fannia monilis (manicata?)*, Hypopygium (caudoventral), 12 — *Sepsis punctum*, Hypopygium (caudoventral), 13 — *Sepsis punctum*, Aedeagus, 14 — *Sepsis punctum*, 1. Femur und Tibia, 15 — *Pollenia dasypoda*, Hypopygium (lateral).

1. *Rhingia campestris* Meigen 1822. Det. Ing. Dušek, Brno. Zwei auf Faeces erbeutete Weibchen entsprechen gut der Beschreibung dieser Art bei Sack (in Lindner 1932) mit der Ausnahme von gelben Tarsen.

2. *Piophila (Liopiophila) varipes* Meigen 1830. Ein Vergleich von zwei genitalisierten Männchen mit der Abbildung des Hypopygiums bei Hennig (in Lindner 1943) zeigt, dass unsere Determination richtig ist. Die Übereinstimmung finden wir besonders in der Bildung der Lateralwand des Hypopygiums und ihrer Beborstung, wie auch im Bau des inneren Kopulationsapparates. Die Nahe Art *Piophila* (L.) *nigrimana* Meigen ist nach der Abbildung des ♂ Hypopygiums bei Hennig 1943 von unserer Art deutlich verschieden. Habituell sind unsere Stücke (2♂ 1♀) von der Hennigschen Beschreibung nicht verschieden, nur die Stirnränder verlaufen fast parallel und nicht nach hinten divergierend. Die Fussfärbung ist sehr veränderlich; p_1 sind mit Ausnahme von cx überwiegend schwarz, p_2 überwiegend oder ganz gelb, p_3 sehr verschiedenartig gefärbt (Abb. 4).

3. *Platystoma lugubre* Robineau-Desvoidy 1830. Diese Art wurde bisher unter den Synanthropen (s. l.) in der Literatur nicht angeführt, obzwar die Fliegen nach unseren vierjährigen Beobachtungen Fäkalien und altes Fleisch besuchen. (In der ČSR haben wir diese Art in Südwestmähren und in der Südslowakei regelmässig, wenn auch vereinzelt in unmittelbarer Umgebung von Menschensiedlungen erbeutet.) Nach Angaben in der Literatur ist die Art im Südteil Mitteleuropas, in Kleinasien und im Kaukasus verbreitet. Sie ist im weitesten Sinne saprophag, aber ihre Bionomie sowie die ganze Gattung *Platystoma* ist nur ungenügend bekannt.

Morphologisch weichen unsere Stücke in manchen Einzelheiten von der Beschreibung Hennigs (in Lindner 1945) ab. Um eine spätere Revision zu ermöglichen, bringen wir die Abbildung männlicher Genitalien, die wir in der zugänglichen Literatur nicht gefunden haben. Von der erwähnten Beschreibung bei Hennig 1945 unterscheiden sich unsere Stücke (3♀♀, 1♂) in folgenden Punkten: Alle Tarsen sind gelbbraun, am Ende schwärzlich, t_1—t_3, f_1—f_2 und cx_1—cx_3 stellenweise bräunlich durchscheinend, Haustellum gelbbraun mit schwarzen Rand, Arista sehr kurz, aber gänzlich der Länge nach pubeszent. Scutellum ist, abgesehen von vereinzelten Mikrochaeten, nicht an der ganzen Fläche abstehend behaart. Seine Seiten und auch die Thoraxseiten und Gruben wie auch die Nahten zwischen den Skleriten überhaupt sind mit sehr kurzen und anliegenden Schuppenhaaren dicht besetzt. Körperlänge des Weibchens 8—9 mm, des Männchens 10 mm (Abb. 4).

4. *Sepsis punctum* Fabricius 1786. Die Identifizierung dieser Art nach den männlichen Genitalien (vergl. Hennig in Lindner 1949) ist eindeutig. Nach verschiedenen Autoren ist dagegen die Bewaffnung der Vorderfermora bei den Männchen gewissermassen geographisch bedingt. Wir bringen daher die Abbildung eines männlichen Femur und einer Tibia aus unserem Material (Abb. 2).

5. *Nemopoda pectinulata* Loew? Die Determination von 29 Weibchen dieser Art bleibt wegen vollkommener Abwesenheit von Männchen und der äusserst schwierigen Taxonomie dieser Gattung offen.

6. *Paregle cinerella* Fallén und *Paregle radicum* Linné 1761. Diese Arten sind schon längst als Synanthropen bekannt. In der Literatur wird jedoch meist

Paregle cinerella angeführt, was wir uns damit erklären, dass beide Arten (zusammen mit der weiteren Art *P. aestiva* Meig.) meist nicht eindeutig unterschieden worden sind. Dies verursachten zahlreiche Unklarheiten besonders in den Bestimmungsschlüsseln, die auch zu unrichtigen Determinationen des Materials in Museen geführt haben. Wir haben deshalb beide Arten genitalisiert. Nach dem persönlichen Rat Prof. Dr. W. Hennigs unterscheiden wir beide Arten in Alkohol erfolgreich nach der Anwesenheit *(P. radicum)* oder Abwesenheit *(P. cinerella)* von Mikrochaeten im Raume des Paares der Notopleuralborsten. Sehr markante Unterschiede findet man im Bau männlicher Genitalien, wo die Bildung der Cerci, Styli, des Phallus und der Gonapophysen ausgezeichnete Unterscheidungsmerkmale aufweisen. Habituelle Unterschiede sind in der Literatur allgemein zu finden (Farbe); nach unseren Untersuchungen sind die Sternopleuralborsten für die Unterscheidung beider Arten wenig brauchbar.

7. *Azelia* spec. div. Die Weibchen dieser Gattung können bisher mit Sicherheit nicht unterschieden werden. Nach der Bearbeitung dieser Gattung durch Hennig (in Lindner 1956) gehörten unsere 5♂ der Art *A. macquarti* Staeger 1843, 2♂ *A. triquetra* Meigen 1817 und 1♂ *A. cilipes* Haliday 1838 an.

8. *Hebecnema umbratica* Meigen 1826 ist auch nach unseren Befunden in der ČSR eine ausgesprochen koprophage Art, die zwar nicht häufig, aber regelmässig vorkommt. Die Determination der Weibchen von *H. umbratica* ist im Vergleich mit anderen Arten dieser Gattung relativ leicht. Gewisse Schwierigkeiten macht die Unterscheidung von *H. fumosa* Meigen 1826, von der wir in unserem Material ei nMännchen feststellen konnten. Die männlichen Genitalienunterschiede sind deutlich im Bau des fünften Sternits wie auch der Cerci und Styli (Abb. 1).

9. *Mydaea lateritia* Rondani 1866 (? syn.: *M. riedeli* Stein 1916). *M. lateritia* ist eine sehr lokale, aus Italien, Korsika und Frankreich bekannte Art. *M. riedeli* ist nach einem einzigen Weibchen aus einer deutschen Lokalität beschrieben worden und ist wahrscheinlich mit *M. lateritia* identisch. Bionomie unbekannt. Wir haben festgestellt, dass auch weitere wenig bekannte boreoalpine Art — *Mydaea deserta* Zett. — in der Hohen Tatra als Vertreter der synanthropen *M. urbana* Meig. massenhaft auf den Fäkalien in der Umgebung der dortigen Erholungsorte vorkommt (auch auf Waldlichtungen in Höhen um 1100 m in Juni sehr häufig). Wir können wohl annehmen, dass irgendeine Mydaea-Art unter gewissen Umständen praktisch zu Synanthropen s. l. werden kann.

Das einzige Weibchen in unserem Material (gefangen auf Faeces am 25. VI. 1957 in Kamniška Bistrica) ist leider kopflos, entspricht aber in Einzelheiten fast der Beschreibung von *M. lateritia* und des Weibchens von *M. riedeli* bei Hennig (in Lindner 1956). Thorax aber mit deutlichen Thoraxstriemen, die je nach dem Gesichtswinkel (von vorne und von hinten) entweder als eine rotbraune transparente Grundfärbung oder als graugelbe funkelnde Bestäubung erscheinen. Scutellum und der beiliegende Thoraxteil sind gelb, durchsichtlich, t_1 mit einer markanten Längsreihe anterodorsaler Borsten (von Hennig nicht erwähnt), t_3 mit 2 ad und 2 av Borsten.

10. *Fannia mutica* Zetterstedt 1845. Nach unseren bisherigen Erfahrungen mit dem Vorkommen dieser Art auf dem Gebiet der ČSR gehört diese Fannia zu den öftesten Besuchern von Fäkalien und Fleisch mit der Neigung zu einem massenhafteren Auftreten als alle übrigen Fannia-Arten. Nach Hennig (in Lindner 1955) wurden die Fliegen aus Pilzen gezüchtet und besuchen die von

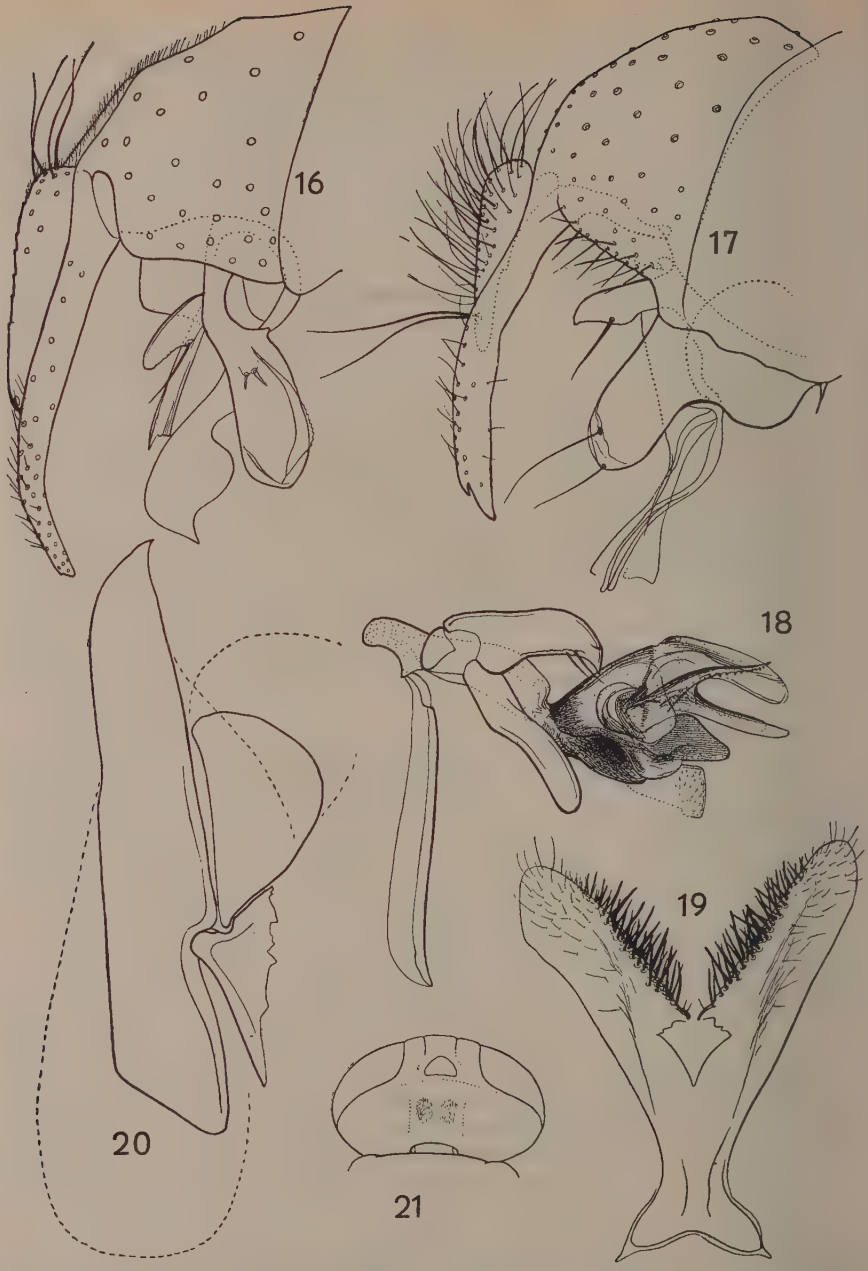


Abb. 3. 16 — *Pareg'e cinerella*, Hypopygium (lateral), Hostivař (Boh. centr.), 17 — *Paregle radicum*, Hypopygium (lateral), 18 — *Parasarcophaga terretirostris*, Phallosma (lateral), 19 — *Parasarcophaga terretirostris*, 5. Sternit, 20 — *Parasarcophaga terretirostris*, Paralobus (lateral), 21 — *Fannia mutica*, ovale Silberflecken am Hinterhaupt (Schema).

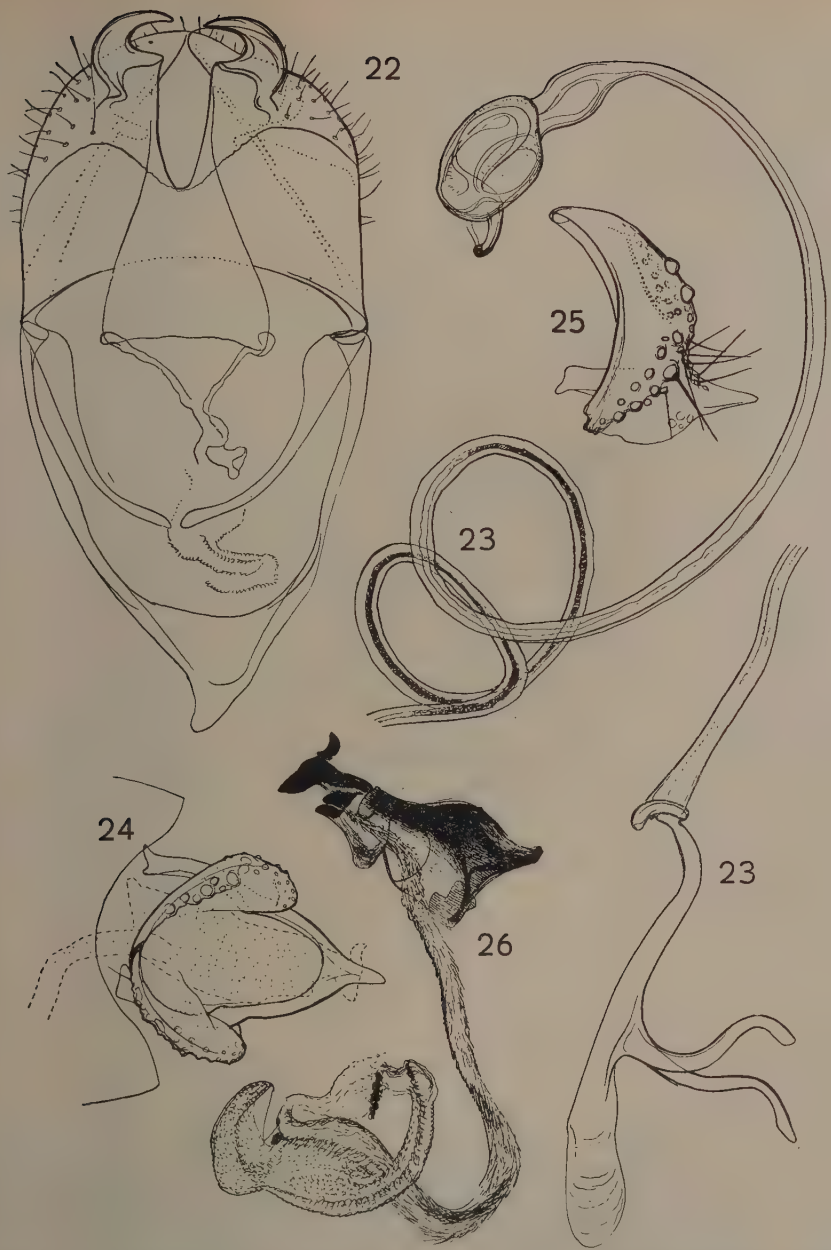


Abb. 4. 22 — *Platystoma lugubre*, Hypopygium (fast ventral), 23 — *Platystoma lugubre*, Aedeagus (in zwei Teilen gezeichnet), 24 — *Piophila varipes*, Hypopygium (caudoventral), 25 — *Piophila varipes*, Lateralwand des Hypopygiums, 26 — *Piophila varipes*, Aedeagus.

Bemerkung: Wo keine Lokalität bezeichnet, stammen die Arten aus Slovenien (siehe Tafel 1).

Tafel 1

Tabellarische und alphabetische Übersicht aller Arten in dem von uns bearbeiteten Material aus Slowenien. Durchwegs in absoluten Zahlen

		Kamniška Bistrica								Jurišče				Murska Sobota		Summa
		19.-20. VI. Fleisch		22. VI. Fleisch		23. VI. Faeces		25. VI. Faeces		1. VII. Fleisch		2. VII. Faeces		18. VI. Fleisch		
		♀♀	♂♂	♀♀	♂♂	♀♀	♂♂	♀♀	♂♂	♀♀	♂♂	♀♀	♂♂	♀♀	♂♂	
1	*Anthomyia pluvialis*									3		2				5
2	*Azelia cilipes*								1							
3	*A. macquarti*				2			5	3			2				15
4	*A. triquetra*				2											
5	*Bellieria melanura* (?incl. *noverca*♀)	2		1	1			1						2	5	12
6	*Calliphora subalpina*			1	1											2
7	*C. vicina*	3	1	1				4	1	2	1	4	2	1	1	21
8	*C. vomitoria*	60	26	234	62	46	21	55	29			25	4			562
9	*Dasyphora pratorum*	1		3				5	1			10				17
10	*D. versicolor*				1											1
11	*Fannia canicularis*			2								2		1		17
12	*F. difficilis*				1											1
13	*F. fuscula*									1	1	2				4
14	*F. manicata*			1				2		1						4
15	*F. monilis*			18	1							5				24
16	*F. mutica*	1		25				4				2				32
17	*F. scalaris* (incl. *incisurata*)	1		14												15
18	*Hebecnema fumosa*								1							1
19	*H. umbratica*				2			13	6			5				26
20	*Geosargus cuprarius* L. ?							3								3
21	*Helina* sp. *(duplicata?)*		1								1					2
22	*Hydrotaea dentipes*	233	21	1645	231	9	4	556	9	351	41	600	98			3798
23	*H. irritans*	75	141	790	1106	5	7	27	30	16	13	3	3			2216
24	*H. meteorica*	2	2							9	1	4				18
25	*H. militaris*		2	1	2			2								7
26	*H. pandellei*				1											1
27	*H. pellucens*				2											2
28	*H. penicillata*												2			2
29	*H. similis*	2		31	6			1				1				55
30	*H. occulta*	1						4		1						6
31	*H. tuberculata*											2				2
32	*Hylemyia strigosa*	4	1	6	1	1	1	11	2		1	8				36
														14	1	783

34	*L. sericata*			1												
35	*L. silvarum*							1			1		1	4		7
36	*Mesembrina mystacea*			1												1
37	*Morellia podagrica* (incl. *hortorum*)	27	13	61	113	2		46	26			2	1			291
38	*Musca autumnalis*	38	34	311	212			1	2	2	3	1				604
39	*M. assimilis*	4		12	1			7		2		10	7	3		46
40	*M. pabulorum*	1		7	1			5		1		1	1	2	1	20
41	*M. stabulans*		1	1				1	1							4
42	*Mydaea lateritia*							1								1
43	*M. scutellaris*			1		1	1	2								5
44	*M. urbana*	5		4		12	2	23	3			7	1			57
45	*Myospila meditabunda* (beide Formen)	2		13	3			80		1	1	2				102
46	*Nepomoda pectinulata ?*	1		2		1		13				11				28
47	*Neuroctena anilis*						1									1
48	*Ophyra leucostoma*			1	2							4	1			8
49	*Parasarcophaga albiceps*		1		9				3				2			
50	*P. terretirostris*	4	1	5		8		11				8				52
51	*P.* sp. ♀															
52	*Paregle cinerella*		1													1
53	*P. radicum*	3	2	5	2			1		2		4		1		20
54	*Phaonia pallida*								1				1			2
55	*P. variegata*			1				1								2
56	*Phormia regina*	1		2						2		5			1	11
57	*Piophila varipes*			1	2											3
58	*Platystoma lugubre*											1		2	1	4
59	*Polietes albolineata*	1														1
60	*Pollenia atramentaria ?*			1												1
61	*P. dasypoda*														1	1
62	*P. intermedia ?*							1								1
63	*P. rudis ?*							3						30		33
64	*P. vespillo ?*			1				1		1		1				4
65	*Protophormia terrae-novae*	3	4	9	10							3		1	1	31
66	*Pyrellia cadaverina*			1								1	2			4
67	*P. serena*			1				2								3
68	*Rhingia campestris*					2										2
69	*Sepsis punctum*			1	6		1	2	10							20
70	*Thyrsocnema incisilobata*										5				1	6
71	*Sarcophaga* (s. st.) sp.									1						1
		555	255	3507	1788	91	39	903	136	415	90	1036	181	61	13	9070
		810		5295		130		1039		505		1217		74		
	Unbestimmt	6		8		1		12		2		2				31
																9101

Aphiden befallenen Pflanzen. Unsere Stücke entsprechen der Beschreibung dieser Art von Henning 1955 auch in Einzelheiten, wobei wir bei den in Alkohol konservierten Fliegen noch ein weiteres charakteritisches Merkmal entdecken konnten, nämlich zwei ovale Feldchen von Silberhaaren am Hinterhaupt beiderseits der Cerebralregion (Abb. 2). Abgebildete männrlich Genitalien zeigen weitere Einzelheiten (Abb. 2).

11. *Fannia difficilis* Stein 1895. Aus dem taxonomisch sehr schweieigen Bezirk von *Fannia canicularis*-ähnlichen Formen entdeckten wir in unesrem Material ein Männchen von *F. difficilis* (Abb. 2).

Die Weibchen haben wir im Sinne der bisherigen Auffassung als *Fannia canicularis* Linné 1761 (sensu Hennig in Lindner 1955) bestimmt, obzwar sie habituell der Stein'schen (1908) „var. *pubescens*" entsprechen, derer Existenz als „Wildform" von *Fannia canicularis* noch nicht zufriedenstellend gelöst ist.

12. *Fannia monilis* Haliday 1838. Auf die Schwierigkeiten der Unterscheidung dieser Art von der nahestehenden *Fannia manicata* Meigen 1826 weist auch Hennig 1955 hin. Nach unserer Untersuchung entsprechen alle 23 erbeuteten Weibchen der Art *F. monilis* (Körperlänge bis 5,5 mm). Das einzige Männchen können wir auf Grund habitueller Merkmale eindeutig zu keiner der beiden Arten stellen, obzwar es mit seiner Grösse (5,5 mm) eher *F. monilis* entspricht. Die Genitalienunterschiede zwischen eindeutig determinierten Männchen beider Arten haben wir nicht untersucht. Wir bringen deshalb die Abbildung der männlichen Genitalien unseres Stückes (Abb. 2).

13. *Fannia scalaris* Fabricius 1784 und *Fannia incisurata* Zetterstedt 1838. In unserem Material gibt es leider kein einziges Männchen. Es bleibt unentschieden, welcher der beiden sehr nahestehenden Arten unsere 15♀ angehören. Nach unserer Ansicht ist die Unterscheidung beider Arten nur nach den Weibchen nicht sicher.

14. *Morellia podagrica* Loew 1852 und *Morellia hortorum* Fallén 1816. Wegen Mangel an zuverlässigen praktischen Unterscheidungsmerkmalen bei den Weibchen beider Arten stützten wir uns bei den quantitativen Analysen der Ausbeute auf Männchen beider Arten. Die ♂♂ von *M. podagrica* weisen ein deutliches Übergewicht (149 Stück) gegenüber *Morellia hortorum* (10 Stück) auf. Es ist vorauszusetzen, dass dieses Verhältnis auch bei den Weibchen besteht, was ihre aproximative Determination völlig bestätigte.

15. *Pollenia* spec. div. Die genaue Bestimmung der Weibchen, besonders der *P. rudis*-Gruppe (mit der Zeichnung am Hinterleibe und mit gelber Basicosta) ist bisher unmöglich. Die 32 Weibchen aus unserem Material könnten unter gewissem Vorbehalt der Art *P. rudis* (Fabricius 1786) entsprechen. Von den übrigen Arten wurden mehr oder weniger genau folgende Arten determiniert: 1♀ von *P. atramentaria* (Meigen 1826), 1♀ *P. intermedia* Macquart 1835, 4♀ *P. vespillo* (Fabricius 1786).

16. *Pollenia dasypoda* Portschinski 1881. Das einzige Männchen aus der ganzen Ausbeute gehört zu dieser Art. Die Determination nach Zumpt (in Lindner 1956) ist eindeutig, einschliesslich der markanten artspezifischen bürstenartigen Beborstung der Hintertibien und des Metatarsus. Die männlichen Genitalien zeigt Abb. 2.

17. *Calliphora subalpina* (Ringdahl 1931). Eine bisher wenig bekannte und mit der verwandten boreoalpinen *C. alpina* (Zetterstedt 1838) bis in die jüngste Zeit verwechselte Art. Das Sammlungsmaterial beider Arten ist sehr spärlich, die morphologische Begrenzung sowie die Untersuchung der Variabilität bei-

der Arten bisher nicht vollständig. Nach Zumpt (in Lindner 1956) gibt es bei den männlichen Genitalien sichere Unterscheidungsmerkmale. Unser einziges Männchen war ganz frisch geschlüpft, schwach gefärbt, sodass seine Genitalisierung erschwert war. Habituell entspricht dieses Stück sehr gut der Zumptschen Beschreibung mit einigen kleinen Ausnahmen: Stirn ununterbrochen, 3. Fühlerglied etwa fünfmal länger als das zweite, Halteren weiss (was auch mit der Juvenilität des Individuums erklärt werden kann), linke t_2 hat 3 ad, die rechte 2 ad Borsten. Bei unserem Weibchen derselben Art besteht die ziemlich reiche Beborstung der t_2 aus Borsten ungleicher Länge und Stellung und die Chaetotaxis ist sogar asymmetrisch. Die Chaetotaxis der t_2 ist vielleicht nicht artspezifisch, sondern unterliegt einer gewissen Variabilität, worauf auch Zumpt (l. c.) aufmerksam machte.

18. *Parasarcophaga (Liosarcophaga) terretirostris* Pandellé 1896, determiniert sensu Rohdendorf 1937. Gelegentlich eines persönlichen Gespräches hat uns Prof. Dr. Rohdendorf aufmerksam gemacht, dass diese Art in einer von ihm vorbereiteten Arbeit revidiert wird, da sie wahrscheinlich aus mehreren geographisch vikariierenden und nahe verwandten Formen besteht. Nach dem von uns abgebildeten Kopulationsapparat unseres Männchens wird die nachträgliche Determination und genaue Stellung dieser Form leicht möglich sein (Abb. 3).

Ausser dieser Art wurden auf Grund von Genitalisierungen noch *Parasarcophaga albiceps* Meigen 1826, *Bellieria melanura* Meigen 1826 und *Thyrsocnema incisilobata* Pandellé 1896 (alle nach Rohdendorf 1937) determiniert. Es handelt sich um verbreitete Arten, von denen *P. albiceps* und *B. melanura* zu regelmässigen Besuchern der Fäkalien gehören.

Die Weibchen der Sarcophaginae haben wir nach Rohdendorfs Bestimmungsschlüssel (1936) und teilweise nach der Gruppierung und Beschreibung von Séguy (1941) bestimmt. Da für die Weibchen dieser Unterfamilie bisher keine Unterscheidungsmerkmale der Arten bekannt sind, unterscheiden wir in unserem Material die Weibchen nur subgenerisch: *Sarcophaga* s. str. (1♀ Stück), *Parasarcophaga* (2—3 Arten, unter ihnen ist wohl *P. albiceps* überwiegend) und *Bellieria (melanura* oder *noverca)*.

Vorläufige Unterscheidung von zwei Formen der Art *Myospila meditabunda* auct.

Nach sorgfältiger Untersuchung unseres jugoslawischen Materials (98♀, 4♂) sind wir zu der Ansicht gekommen, dass *Myospila meditabunda* in zwei Formen zerfällt, die wir hier zunächst mit den Nummern I und II bezeichnen werden.

I	II
1. 3. und 4. Abdominaltergit mit deutlichen paarigen dunklen Flecken.	1. 3. und 4. Abdominaltergit ganz fleckenlos.
2. Die Flügel an der Basis und ihre ganze Fläche gleichmässig transparent.	2. Die Flügelbasis in konstant begrenzten Abschnitten leicht gelbbraun gerauscht.
3. Das Verhältnis der Costalabschnitte $cs_4 : cs_5$ ist grösser als 2,6 : 1.	3. Das Verhältnis der Costalabschnitte $cs_4 : cs_5$ ist kleiner als 2,6 : 1.

Von den übrigen Merkmalen, die nicht mehr als konstant angesehen werden können, da sie gewisse Variabilität aufweisen oder objektiv nicht ausgedrückt werden können, geben wir noch folgende an:

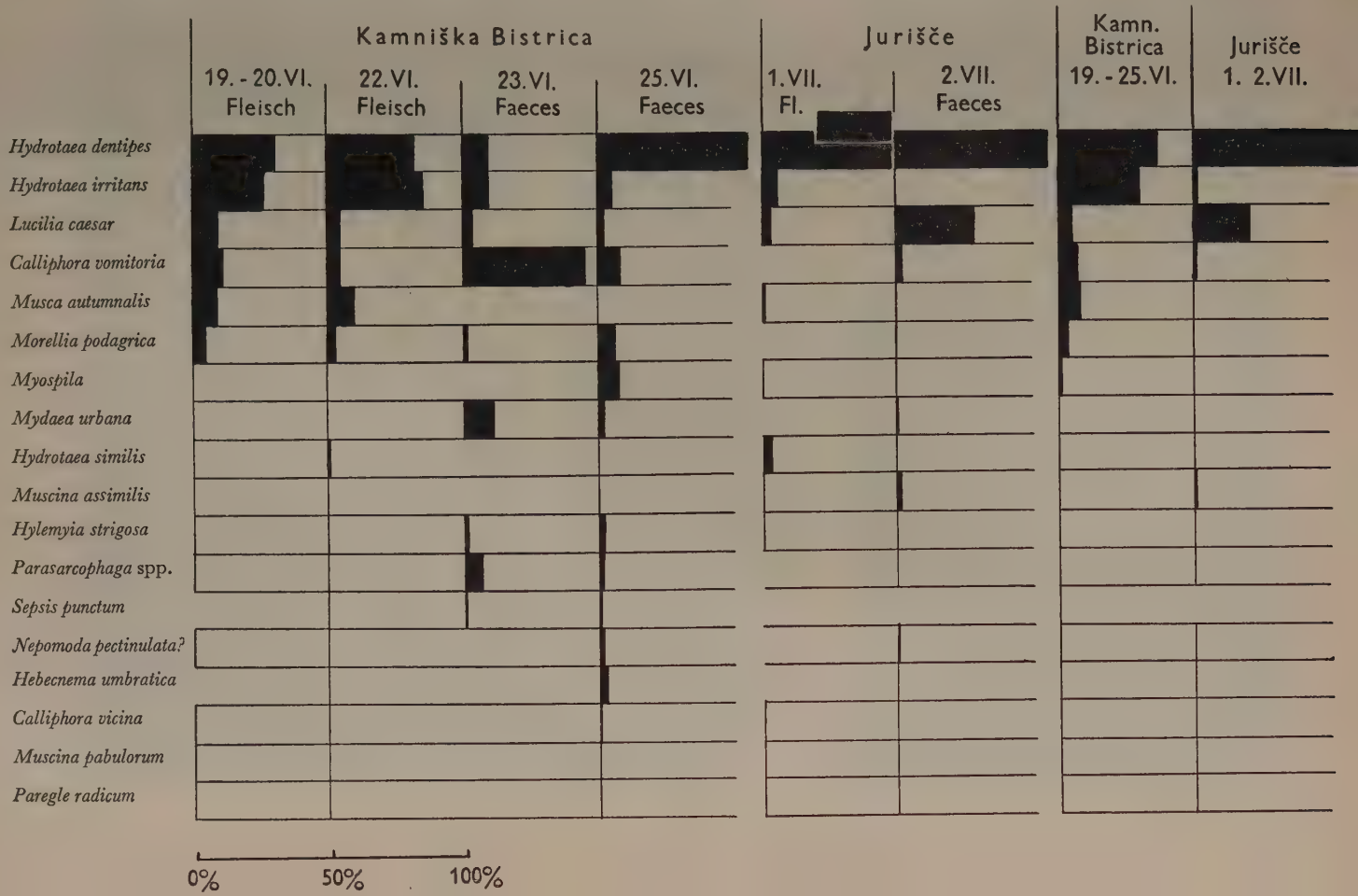
Bei der Form I sind die ad Borsten an t_2 immer in der Anzahl von 1 oder 2 anwesend. Bei der Form II sind die t_2 bei 74 % der Individuen borstenlos, bei 26 % sind diese Borsten meist schwach entwickelt oder nur an einer der beiden t_2 anwesend. Wegen technischer Schwierigkeiten haben wir die Länge der Bewimperung von Arista nicht direkt messen können, es scheint aber, als ob bei der Form I diese Bewimperung durchschnittlich relativ etwas länger wäre als bei der Form II. Der individuellen Grösse möchten wir keine besondere Bedeutung beimessen, wir stellen aber fest, dass bei der Form II die Flügellänge um 7 mm schwankt, was für die Form I die obere Grenze der Flügellänge vorstellt (Abb. 1). Thorakalschüppchen ist im Einklang mit der gelbbraunen Färbung der Flügelbasis bei der Form II etwas dunkler als bei der Form I. Die allgemein graugelbe Färbung des Körpers, besonders aber des Abdomens, scheint bei der Form I mehr gräulich, bei der Form II dagegen mehr gelblich.

Bei den Männchen sind die Unterschiede auf den ersten Blick nicht so auffallend. In unserem ganzen Material aus Slowenien gab es nur 4♂ der Form I. Zur Untersuchung dieser Frage haben wir deshalb weiteres Männchenmaterial aus unserem Gebiet herangezogen. Der „Dimorphismus" der Männchen ist nicht so auffallend wie bei den Weibchen, hauptsächlich deshalb, weil die paarigen Flecken des Abdomens bei beiden Formen immer anwesend sind und weil bei den Männchen immer die Tendenz zur Verdunkelung der Flügel besteht, welche die Anwesenheit oder Abwesenheit der bei den Weibchen so deutlichen gelblichbraunen Färbung an der Flügelbasis verwischt. Auch die Stirnbreite an der engsten Stelle ist ein weiteres, wenn auch bereits relativ veränderliches Merkmal. Bei der Form I ist diese Entfernung gleich oder kleiner als die Entfernung der beiden Ozellenmitten. Bei der Form II ist die Entfernung grösser. Diese relativen Entfernungen sind gewissermassen unvergleichbar, da bei breiterer Stirn auch das Ozellardreieck und die gegenseitige Entfernung der Ozellen grösser ist. Es ist daher notwendig, bei einem grösseren Material die absolute Stirnbreite (mit Berücksichtigung der individuellen Grösse von Einzelfliegen) an engster Stelle zu messen. Nach unseren vorläufigen Untersuchungen schwankt die Stirnbreite bei der Form I zwischen 0,30 bis 0,35 mm, bei der Form II zwischen 0,15 bis 0,20 mm.

Auch im männlichen Kopulationsapparat bestehen gewisse Unterschiede, so vor allem im Bau des fünften Sternits. Bei der Form II ist die Form des Sternits im Vergleich zum Sternit der Form II deutlich breiter (Fig. 1), sodass die extremen Varianten beider Formen auf den ersten Blick voneinander getrennt werden können. Auch die Bewimperung des 5. Sternits ist bei der Form I spärlicher; ausserdem scheinen die Borsten relativ kürzer zu sein. Aus Einzelfällen (Fig. 1) ist jedoch ersichtlich, dass auch dieses Merkmal vorher an zahlreicherem Material statistisch untersucht werden sollte, bevor die endgültige Lösung gebracht wird. Die Ausmasse des Pahllosoma sind bei der Form I anscheinend etwas kleiner. Besonders die vorderen Parameren sind relativ kürzer, apikalwärts ein wenig verengt, sodass ihr Ende schaufelartig verbreitet erscheint. Bei der Form II sind dagegen die Parameren in der ganzen Länge gleich breit. Auch dieses Merkmal erfordert noch weitere biometrische Untersuchungen.

Auf die Existenz von zwei Formen bei *Myospila meditabunda* hat bisher nur Ringdahl 1945 hingewiesen. Er schreibt, dass die eine Form längere Fühlerborsten, eine Borste auf t_2, breitere Stirnstriemen bei den Männchen und deutlichere Flecken auf dem weiblichen Abdomen als die andere Form hat. Trotz-

Frequenz von 18 Arten mit grösster Abundanz an einzelnen Lokalitäten. Ausgedrückt in Prozenten der Gesamtzahl der Einzelabfänge. Die letzten zwei Kolonnen stellen den summarischen Vergleich dieser Verhältnisse zu beiden Lokalitäten dar.



dem Ringdahl ausdrücklich von zwei Formen spricht, ist seine Äusserung zu kurz gefasst, nicht eindeutig genug, als dass man sagen könnte, ob die beiden Formen sensu Ringdahl (von welchen offensichtlich keine ein fleckenloses Abdomen beim weiblichen Geschlecht hat, wie wir an unserem Material feststellten) wirklich den zwei Formen entsprechen, wie wir sie vorläufig in dieser Arbeit bestimmt haben. Die Existenz von zwei selbständigen Formen (Arten) der Gattung *Myospila* in Europa erachten wir als erwiesen, und zwar vor allem auf Grund eigener Untersuchungen. Die endgültige Lösung dieser Frage erfordert noch eine tiefere taxonomische Analyse sowie eine Revisionen von Beschreibungen und Typen mancher Formen (die Typen von *Myospila meditabunda* Fabricius 1781 sind zur Zeit unbekannt), hauptsächlich aber noch weiteres Material aus möglichst vielen Lokalitäten im Verbreitungsgebiet von *Myospila „meditabunda"*. Nach dem heutigen Stande hat *Myospila meditabunda* Fabr. noch etwa 9 Synonyma, sodass man auch in Zukunft nicht immer entscheiden können wird, welcher der bestehenden Namen für die andere Art (Form II) emendiert werden sollte. Für diesen Fall schlagen wir für die neue Art den vorläufigen Namen *Myospila hennigi* n. sp. vor. Der Holotypus und Paratypen befinden sich in der Sammlung der Parasitol. Abteilung der ČSAV, Brno.

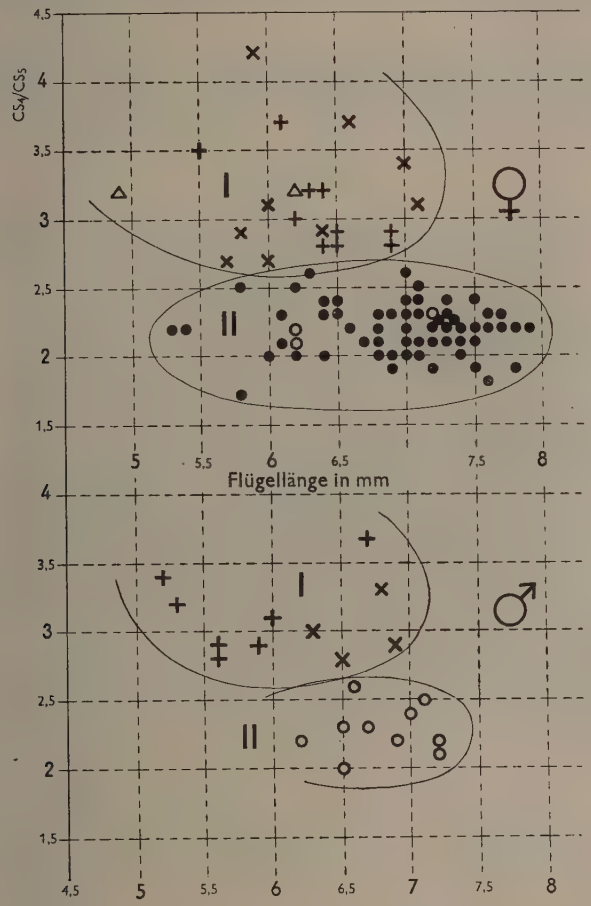
WICHTIGSTE RESULTATE DER QUANTITATIVEN ANALYSE

Die Ausbeute enthält insgesamt 9100 Fliegen, welche praktisch alle artspezifisch determiniert wurden. Das Material wurde in sieben Abfängen durch Köderung auf Faeces und Eingeweide von Kleinsäugern gewonnen. Mit Ausnahme einer Aufsammlung ist das Material so individuenreich, dass es sehr gut zum quantitativen Vergleich benützt werden kann. Die Vertretung mancher kleinerer Arten (besonders *Acalyptrata*, *Phoridae*, *Fannia*) entspricht zum Teil nicht dem tatsächlichen quantitativen Zustande der untersuchten Populationen, was durch die relativ grosse Maschendichte des Netzes (2 mm) verursacht wurde.

Ein quantitativer Vergleich zwischen den zwei slowenischen Biotopen (Kamniška Bistrica und Jurišče), wo das Material mit gleichen Köderungsmethoden auf Faeces und Eingeweide gewonnen wurde, zeigt vor allem einen markanten Unterschied in der Abundanz einer der wichtigsten Arten — *Hydrotaea irritans*. Auch das Übergewicht von *Calliphora vomitoria*, trotzdem es nicht so ausgeprägt ist wie bei der vorigen Art, ist gewissermassen charakteristisch. Sehr bemerkenswert ist auch bei der häufigen Vertretung von *Musca autumnalis* in Kamniška Bistrica das anscheinende Fehlen dieser Art in Jurišče, trotzdem auch dort geweidet wird. Häufiges Vorkommen von *Morellia podagrica* ist nach unseren Erfahrungen für Kalkgebirge wahrscheinlich charakteristisch. Die Karstlokalität von Jurišče als relativ extremer Biotop (trockenwarme, meist waldlose Kalklandschaft) wird durch das absolute Übergewicht von zwei dominanten Arten charakterisiert: *Hydrotaea dentipes* und *Lucilia caesar* (85 %). Die übrigen, meist (besonders was die Minimalfeuchtigkeit des Milieus anbelangt) mehr anspruchsvollen Arten sind quantitativ minimal vertreten. Die quantitativen Verhältnisse der Populationen von synanthropen Fliegen aus Kamniška Bistrica charakterisiert diese Lokalität als typisches Hochgebirgstal, wo die Elemente des Hochgebirgswaldes mit den Elementen aus wärmeren hypsometrischen Zonen zusammentreffen. Diese Lokalität

Tafel 3

Graphische Darstellung des Verhältnisses der Costalabschnitte $cs_4 : cs_5$ (Ordinate) und der Flügellänge (Abszisse) der Form I und der Form II (siehe Text) von *Myospila „meditabunda"*. × ● Slowenien, △ Banderica (Bulgarien), + ○ Mittelböhmen und Südmähren.



kommt daher sehr nahe den von uns festgestellten Verhältnissen in den submontanen Biotopen der Mittelslowakei, die durch ein ähnliches synökologisches Bild derselben synanthropen Arten, wie wir sie in Kamniška Bistrica feststellen konnten, charakterisiert werden. In rein zoogeographischer Hinsicht ist Kamniška Bistrica durch das Vorkommen von *Calliphora subalpina* und vielleicht auch von *Mydaea lateritia* bemerkenswert.

Sehr auffallend wirkt die völlige Abwesenheit der Gattung *Scopeuma* im Material. Die Arten dieser Gattung fehlen fast in keiner grösseren Ausbeute aus ähnlichen Biotopen unseres Gebietes.

Nach dem Gesichtspunkt der Synanthropie sind fadst 99 % aller Individuen hemisynanthrope Arten (sensu Gregor Povolný 1958). Es ist also zu betonen, dass ihr Vorkommen in freier Natur unter normalen Umständen von dem Menschen völlig unabhängig ist. Die eusynanthropen Arten sind hier, mit Ausnahme von *Piophila casei* und *Musca domestica*, vollständig vertreten, ihr Anteil beträgt jedoch nur 1,03 %.

Wir danken allen, die uns bei Bearbeitung des Materials behilflich waren, besonders Prof. Dr. W. Hennig, Berlin, Prof. Dr. B. Rohdendorf, Moskau, Doz. Dr. J. Čepelák und Dr. M. Doskočil, Praha.

LITERATUR

Derbeneva-Uchova V. P., Muchi i ich epidemiologičeskoje značenije. Medgiz, Moskva 1952.
Gregor F., Povolný D., Versuch einer Klassifikation synanthroper Fliegen (Diptera), im Druck 1958.
Hall D. G., The Blowflies of North America. The Thomas Say Foundation, 1948.
Hendel F.,Zweiflügler oder Diptera II. Allg. Teil, Die Tierw.Deutschlands. Jena.
Hendel F., Über eineige neue oder wenig bekannte europäische Muscaria schizometopa. Verh. zool. bot. Ges. Wien 51: 209, 1901.
Hennig W., Piophilidae in E. Lindner: Die Fliegen der palaearktischen Region 5: 1—52, 1943, Stuttgart. Platystomidae, ibidem, 1—56, 1945. Sepsidae, ibidem, 5: 1—91, 1949. Muscidae, ibidem, 1—144, 1955—1956.
Karl O., Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Jena 1952.
Rohdendorf B. B., Nasekomyje dvukrylyje 20, 1. Izd. Akad. nauk SSSR, Moskva 1937. Opyt opredelitelja vidov gruppy Sarcophaginae po samkach. Bjull. isp. prirody, otd. biol. 45 (4), 1936.
Ringdahl O., Smasläktena inom familjen Muscidae. Ent. Tidskrift, 66: 101, 1945.
Seguy E., Diptéres Anthomyides. Faune de France, Paris 1923. Diptérs (Brachycéres), ibidem 1934. Études sur les Mouches Parasites, tome II Calliphorides. Paris 1941.
Stackelberg A. A., Sinantropnyje dvukrylyje fauny SSSR. Izd. Akad. nauk SSSR, Moskva 1956.
Sztankay-Gulyás M., Muscidae in Hungary and the surrounding areas. Acta vet. Acad. Sci. Hungaricae 3: 245—286, 1953.
Zimin L. S., Nasekomyje dvukrylyje, Fauna SSSR. Izd. Akad. nauk SSSR, Moskva 1951.
Zumpt F., Calliphoridae in E. Lindner: Die Fliegen der Palaearktischen Region, 1—140, Stuttgart 1956.

Československá parasitologie VI-1, 1959

TOXICITA SULFONAMIDŮ S MOČOVINOU A THIOMOČOVINOU PRO *TRICHOMONAS VAGINALIS*

Helena Červová-Holečková

(Parasitologický ústav Karlovy university)

ÚVOD

Úspěchy sulfonamidů při léčení bakterijních nákaz, daly podnět ke zkoumání účinnosti těchto látek na *Trichomonas vaginalis*.

Jírovec, Peter (1945) zaznamenávají v pokusech in vitro toxicitu 10% roztoků sodných solí Albucidu, Beninu, Globucidu, Dipronu v několika minutách. V 10% Cibazolu, Pirimalu a Irgamidu přežívají trichomonády několik hodin. Nejjedovatěji se projevily 1—2% koncentrace Eubasinu a Eleudronu, které usmrcovaly prvoky do 1 hod. Roku 1947 navrhli Jírovec, Peter na základě pokusů in vitro kombinaci sulfonamidů jako preparátů baktericidních se sloučeninami trichomonadocidními k potírání trichomonádových nákaz. Klinicky byly s úspěchem vyzkoušeny kombinace sulfonamidů se sloučeninami arsenovými a jodovými (Triflocid, Fluocid, Viozol, Tricolpon, Anafluosa a j.). Pokusy se sulfonamidy na čistých kulturách prováděl Trussel (1947). Stanovil maximální neletální koncentrace těchto sulfonamidů: sulfanilamid 1 : 178, sulfapyridin 1: 35000, sulfathiazol 1 : 1 100. Ziener (1953) — v pokusech in vitro použil kombinovaných sulfonamidových preparátů: Aristamid 10%, Marbadal 12,5%, Protocid 15%. Uvedené koncentrace zabíjejí trichomonády po 60 min. Aristamid jeví největší toxicitu. Zároveň poukazuje Ziener i Rüther (1950) na rozdílnost účinku sulfonamidů v pokusech in vivo a vitro. Vlastní účinek sulfonamidu nastává až po resorpci sulfonamidu do tkáně.

Někteří autoři zjistili, že přidáváním močoviny a thiomočoviny se zvyšuje baktericidní účinek sulfonamidů, např.: Weinstein (1945) zjistil, že močovina a urethan zvyšují baktericidní účinek sulfathiazolu. Kenkes (1950) přidával s úspěchem k sulfonamidové masti močovinu v poměru 1 : 10. Na zvýšený účinek sulfonamidu ve spojení s močovinou poukazují Holder—Ray—Clark při léčení kožních nemocí. Rees (1952) přidával k zásypu 70 % sulfathiazolu 30% močovinu. Při léčení kapavky užil Menville a Ross (1945) rovněž s úspěchem sulfonamidu s močovinou. Straussová ve své diplomové práci (1953) zjistila, že močovina a thiomočovina zesiluje toxicitu sulfonamidů pro *Tetrahymena pyriformis*.

Při zjišťování toxicity sulfonamidů s močovinou a thiomočovinou jsem použila metody vypracované Jírovcem (1947). Do aglutinačních zkumavek velikosti 9 cm × 0,8 cm jsem dala $^1/_2$ ml sulfonamidu, $^1/_2$ ml močoviny nebo thiomočoviny a 1 ml dobře rozrostlé kultury *Trichomonas vaginalis*. Zkumavky jsem prohlížela po 10, 30, 60 minutách, 3, 6, 12 a 24 hodinách inkubace při 37 °C v termostatě šikmo skloněným mikroskopem při 100 násobném zvětšení. Souběžně s pokusy v aglutinačních zkumavkách jsem sledovala toxicitu sulfonamidů s močovinou a thiomočovinou na sklíčkách. Tento způsob umožňoval detailnější pozorování pohybu než v aglutinačních zkumavkách. Odebírati kapku k zevrubnějšímu pozorování není spolehlivé, neboť trichomonády i během pokusu se drží v určitých zónách a shlucích. Roztřepati zkumavku není rovněž správné, neboť se ode dna zkumavky uvolní trichomonády již odumřelé. V těchto pokusech jsem používala podložních sklíček s vybroušenou jamkou, do které jsem pipetou přenesla 2 kapky hodně rozrostlé kultury trichomonád, 1 kapku zkoušeného sulfonamidu a 1 kapku močoviny nebo thiomočoviny. Sklíčko jsem vložila na stojánek do Petriho misky, na jejímž dně byla buničitá vata nasátá vodou. Víčko misky bylo potřeno vaselinou, aby v termostatě nedošlo k vysychání a tím k zhuštění působících látek. Kapky jsem prohlížela po 10, 30, 60 minutách a po 3, 6 hodinách ve fázovém kontrastu při 200 násobném zvětšení. Hodnoty jsou uváděny ve vztahu ke kontrole, ve které jsou 2 kapky čisté půdy.

Mrtvé trichomonády klesnou ke dnu kapky, jsou nepohyblivé, s jasně ohraničenou buněčnou blanou a granulované. Mnohé formy jsou silně zvětšeny.

Koncentrace sulfonamidů užitá v těchto pokusech byla: 5%, 2%, 0,5% 0,25%.
Koncentrace močoviny: 10 %, 5 %, 0,5 %, 0,25 %.
Koncentrace thiomočoviny: 2 %, 0,5 %, 0,25 %.
pH všech zkoumaných sulfonamidů se blíží neutrální reakci.

Toxicitu zkoumaných látek jsem hodnotila takto:

0 — všichni jedinci nepohybliví;
(+) — ojedinělí živí;
\+ — asi 20 % živých;
++ — asi 50 % živých;
+++ — asi 75 % živých;
++++ — všichni prvoci živí jako v kontrole.

Každý pokus jsem opakovala 3 ×, na sklíčkách 2 ×. Z uvedených hodnot je uveden průměr. Pokusy ve zkumavkách jsou hodnoceny ve vztahu ke kontrole, ve které je 1 ml kultury a 1 ml půdy.

TOXICITA SAMOTNÉ MOČOVINY A THIOMOČOVINY PRO TRICHOMONÁDY

	Močovina			Thiomočovina		
Čas	10%	5%	2%	2%	0,5%	Kontrola
10 min.	++	+++	++++	++++	++++	++++
30 min.	+	+++	++++	++++	++++	++++
60 min.	0	+	++++	+++	++++	++++
3 h.	0	0	++++	++	++++	++++
12 h.	0	0	++++	0	++++	++++
24 h.	0	0	++++	0	++++	++++

Močovina je nejtoxičtější pro *T. vaginalis* v 10% koncentraci, což je způsobeno pravděpodobně osmotickým tlakem. 2% a nižší koncentrace neovlivňují během 24 hod. pohyblivost a životnost trichomonád. Thiomočovina je toxičtější, trichomonády po 6 hod. ve 2% koncentraci ztrácejí pohyb. 0,5% a nižší koncentrace snášejí všichni jedinci bez poškození.

TOXICITA SAMOTNÝCH SULFONAMIDŮ A SULFONAMIDŮ S MOČOVINOU A THIOMOČOVINOU PRO TRICHOMONÁDY

Sulfadimidin — 2 sulfanilylamino —4,6 — dimethyl—pyrimidin

Toxicita pro *Trichomonas vaginalis*

Čas	5%	2%	0,5%	0,25%	Kontrola
10 min.	0	+	++	++++	++++
30 min.	0	(+)	++	++++	++++
60 min.	0	0	++	++++	++++
3 h.	0		+	+++	++++
6 h.	0		+	+++	++++
12 h.	0		0	+++	++++
24 h.	0		0	++	++++

5% koncentrace je toxická do 10 min., 2% do 60 min., 0,5% zastavuje pohyb trichomonád do 12 hod. V 0,25% koncentraci přežívá 50 % prvoků ještě po 24 hodinách.

TOXICITA SULFADIMIDINU S MOČOVINOU A THIOMOČOVINOU

		10 min.	30 min.	60 min.	3 h.	6 h.	12 h.	24 h.
Sulfadimidin 2%	močovina 2%	(+)	0					
	0,5%	(+)	0					
	0,25%	+	(+)	0				
	thiomočovina 2%	(+)	0					
	0,5%	(+)	0					
	0,25%	+	(+)	0				
	kontrola	+	(+)	0				

		10 min.	30 min.	60 min.	3 h.	6 h.	12 h.	24 h.
Sulfadimidin 0,5%	močovina 2%	++	++	++	(+)	(+)	0	
	0,5%	++	++	++	(+)	(+)	0	
	0,25%	++	++	++	(+)	(+)	0	
	thiomočovina 2%	++	+	0				
	0,5%	++	(+)	(+)	0			
	0,25%	++	(+)	(+)	(+)	0		
	kontrola	++	++	++	+	+	0	
Sulfadimidin 0,25%	močovina 2%	++++	+++	+++	+++	++	++	++
	0,5%	++++	++++	++++	+++	+++	++	++
	0,25%	++++	++++	++++	+++	+++	+++	++
	thiomočovina 2%	++++	++++	++++	0	0		
	0,5%	++++	+++	+++	+++	+++	++	++
	0,25%	++++	+++	+++	+++	+++	++	++
	kontrola	++++	++++	++++	+++	+++	+++	++

2% a 0,5% močovina zrychluje zastavení pohybu trichomonád ve 2% sulfadimidinu.

Z kombinace 0,5 % a 0,25 % sulfonamidu s močovinou vyplývá, že toxicita se nezvýšila.

0,5% a 0,25% Sulfadimidin ve spojení s 2% thiomočovinou zastavuje pohyb prvoků dříve než v samotném Sulfadimidinu. Nápadné je počáteční zrychlení pohybu prvoků ve 0,25% Sulfadimidinu s 2% thiomočovinou.

CIBAZOL — 2-SULFANILYLAMINOTHIAZOL

Toxicita pro *Trichomonas vaginalis*

Čas	5%	2%	0,5%	0,25%	Kontrola
10 min.	+	+++	+++	++++	++++
30 min.	+++	+++	+++	++++	++++
60 min.	++	++	++	++++	++++
3 h.	0	++	++	++++	++++
6 h.		++	++	++++	++++
12 h.		++	++	++++	++++
24 h.		+	++	++++	++++

5% Cibazol usmrcuje trichomonády do 3 hodin. V této koncentraci po 10 min. pohyblivých prvoků je jen 20 %, po 30 min. se počet prvoků zvyšuje na 75 %, při čemž je pohyb značně zrychlen. Po 60 min. se zpomaluje a pak se

zcela zastavuje. V 0,5% koncentraci přežívá 50 % prvoků ještě po 24 hodinách. 0,25% koncentrace je zcela netoxická.

TOXICITA CIBAZOLU S MOČOVINOU A THIOMOČOVINOU

		10 min.	30 min.	60 min.	3 h.	6 h.	12 h.	24 h.
Cibazol 5%	močovina 2%	+	+	(+)	0			
	0,5%	+	++	++	0			
	0,25%	+	++	++	0			
	thiomočovina							
	2%	(+)	++	(+)	0			
	0,5%	+	+	(+)	0			
	0,25%	+	++	++	0			
	kontrola	+	+++	++	0			
Cibazol 2%	močovina 2%	+++	+++	++	++	0		
	0,5%	+++	+++	++	++	++	++	++
	0,25%	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	thiomočovina							
	2%	+	(+)	0				
	0,5%	++	+	+	(+)	0		
	0,25%	+++	++	++	++	++	++	(+)
	kontrola	+++	+++	++	++	++	++	+
Cibazol 0,5%	močovina 2%	+++	+++	++	++	++	++	++
	0,5%	+++	+++	+++	++	++	++	++
	0,25%	++++	++++	+++	+++	+++	+++	+++
	thiomočovina							
	2%	+	(+)	++	+	+	0	
	0,5%	+++	+++	++	++	++	++	(+)
	0,25%	+++	+++	++	++	++	++	++
	kontrola	+++	+++	++	++	++	++	++
Cibazol 0,25%	močovina 2%	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	0,5%	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	0,25%	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	thiomočovina							
	2%	+++	+++	++	+	+	0	
	0,5%	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	0,25%	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	kontrola	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++

Přidáním 2% močoviny k 5% Cibazolu nenastane zrychlení pohybu. Prvoci jsou nepohybliví do 3 hod. jako v kontrole. 0,5% a 0,25% močovina nemá vliv na zvýšení toxicity 5% Cibazolu. 2% močovina urychluje zastavení pohybu trichomonád. 0,25% a 0,5% koncentrace močoviny naopak zvyšuje životnost trichomonád. Pohyb je značně zrychlen. Cibazol 0,5% ve spojení s 2% a 0,5% močovinou nejeví zvýšenou toxicitu. 0,25% koncentrace močoviny zvyšuje pohyblivost trichomonád. Cibazol 0,25 % ve spojení s močovinou nepůsobí vůbec toxicky. Toxicita 2% Cibazolu je zesílena 2% a 0,5% thiomočovinou. 2% thiomočovina a 0,5% Cibazol: prvoci jsou nepohybliví do 12 h. Ostatní koncentrace zcela netoxické.

ALBUCID — SULFANILYLACETAMID

Toxicita pro *Trichonomas vaginalis*

Čas	5%	2%	0,5%	0,25%	Kontrola
10 min.	+++	++++	++++	++++	++++
30 min.	++	++++	++++	++++	++++
60 min.	++	+++	++++	++++	++++
3 h.	(+)	+++	++++	++++	++++
6 h.	0	++	++++	++++	++++
12 h.		++	++++	++++	++++
24 h.		++	++++	++++	++++

5% Albucid zabíjí trichomonády do 6 h. Ve 2% přežívá 50% prvoků ještě po 24 h. 0,5% a 0,25% koncentrace jsou zcela netoxické.

TOXICITA ALBUCIDU S MOČOVINOU A THIOMOČOVINOU

		10 min.	30 min.	60 min.	3 h.	6 h.	12 h.	24 h.
Albucid 5%	močovina 2%	+	+	(+)	0			
	0,5%	++	++	+	(+)	0		
	0,25%	+++	++	+	(+)	0		
	thiomočovina							
	2%	++	+	0				
	0,5%	+++	+	0				
	0,25%	+++	++	+	(+)	0		
	kontrola	+++	++	+	(+)	0		
Albucid 2%	močovina 2%	++	++	++	++	+	0	
	0,5%	++++	++++	+++	+++	++	+	(+)
	0,25%	++++	++++	+++	+++	++	++	++
	thiomočovina							
	2,%	++	++	++	(+)	0		
	0,5%	++	++	++	++	++	+	+
	0,25%	++++	+++	+++	+++	++	+	0
	kontrola	++++	++++	+++	+++	++	++	++

		10 min.	30 min.	60 min.	3 h.	6 h.	12 h.	24 h.
Albucid 0,5%	thiomočovina 2%	++	++	+	++	(+)	0	
	0,5%	+++	+++	+++	+++	++	++	+
	0,25%	++++	++++	++++	++++	+++	+++	++
	kontrola	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
Albucid 0,25%	thiomočovina 2%	+++	+++	+++	0			
	0,5%	++++	++++	+++	++	++	++	++
	0,25%	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	kontrola	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++

Toxicita 2% Albucidu je zvýšena, přidá-li se 2% močovina. Během 12 h. jsou prvoci nepohybliví. 0,5% koncentrace močoviny zrychluje ztrátu pohybu během 24 hod. 2%—0,25% koncentrace močoviny nezvyšuje v 0,5% a 0,25 % koncentracích Albucidu jeho toxicitu. 2% koncentrace thiomočoviny s 5% Albucidem způsobuje po 60 min. ztrátu pohybu bičíkovců. 0,5% thiomočovina s 5% Albucidem usmrcuje bičíkovce do 1 hod.

Rovněž 2% Albucid s 2% thiomočovinou usmrcuje trichomonády dříve než samotný Albucid. 0,5% thiomočovina způsobuje rychlejší zpomalení pohybu a zakulacení plasmy, i když bičíkovci po 24 h. přežívají. 0,5% a 0,25% Albucid není sám pro trichomonády toxický. 2% a 0,5% thiomočovina toxicitu zvyšuje.

Dipron — p — aminobenzensulfonamid

Toxicita pro *Trichomonas vaginalis*

Čas	5%	2%	0,5%	0,25%	Kontrola
10 min.	++	+++	++++	++++	++++
30 min.	++	+++	++++	++++	++++
60 min.	++	+++	++++	++++	++++
3 h.	++	+++	++++	++++	++++
6 h.	++	+++	++++	++++	++++
12 h.	+	+++	++++	++++	++++
24 h.	+	+++	++++	++++	++++

V 5% Dipronu je 50 % trichomonád pohyblivých do 6 hod. Ve 2% přežívá 75 % prvoků ještě po 24 hod. 0,5% a 0,25% jsou zcela netoxické.

Po 3 h. v 5% Dipronu s 2% močovinou dojde ke zrychlení pohybu a pak nastává zpomalení pohybu a do 12 hod. pohyb zcela ustává. Z kombinace 2% Dipronu s močovinou je nejúčinnější 0,25% koncentrace močoviny. — Ještě

50 % trichomonád je však po 12 h. živých. 2%—0,5% močovina vůbec neovlivňuje zvýšení toxicity 0,5% a 0,25% Dipronu.

Toxicky působí 5% Dipron s 2% thiomočovinou. Po 3 h. nejeví bičíkovci pohyb. 0,25% koncentrace thiomočoviny způsobuje zrychlení pohybu a do 6 h. přežívá 75 % prvoků, po 3 h. jsou však všichni nepohybliví. 2% Dipron s 2% thiomočovinou usmrcuje trichomonády do 3 h. 0,5% a 0,25% koncentrace thiomočoviny ve spojení s 2% Dipronem nezvyšují jeho toxicitu. 0,5% a 0,25% koncentrace Dipronu s 2% thiomočovinou urychlují zpomalení pohybu trichomonád. 0,5% a 0,25% thiomočovina je bez účinku.

TOXICITA DIPRONU S MOČOVINOU A THIOMOČOVINOU

		10 min.	30 min.	60 min.	3 h.	6 h.	12 h.	24 h.
Dipron 5%	močovina 2%	++	++	++	++	(+)	0	
	0,5%	++	++	++	+++	+	+	0
	0,25%	++	++	++	++	++	+	+
	thiomočovina							
	2%	++	(+)	(+)	0			
	0,5%	++	++	+++	++	+	0	
	0,25%	++	+++	+++	0			
	kontrola	++	++	++	++	++	+	+
Dipron 2%	močovina 2%	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	0,5%	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	0,25%	+++	+++	+++	++	++	++	(+)
	thiomočovina							
	2%	+++	++	(+)	0			
	0,5%	+++	+++	+++	+++	++	++	++
	0,25%	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	kontrola	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
Dipron 0,5%	thiomočovina							
	2%	+++	+++	+++	0			
	0,5%	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	0,25%	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	kontrola	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
Dipron 0,25%	thiomočovina							
	2%	+++	+++	+++	+++	0		
	0,5%	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	0,25%	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
	kontrola	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++

Marfanil — p — sulfonamidobenzylamin-hydrochlorid

Toxicita pro *Trichomonas vaginalis*

Čas	5%	2%	0,5%	0,25%	Kontrola
10 min.	+++	++++	++++	++++	++++
30 min.	+++	++++	++++	++++	++++
60 min.	+++	++++	++++	++++	++++
3 h.	++	++++	++++	++++	++++
6 h.	++	++++	++++	++++	++++
12 h.	++	+++	++++	++++	++++
24 h.	+	+++	++++	++++	++++

V 5% Marfanilu je živých 20 % prvoků ještě po 24 hod. 2%—0,25% nejeví toxicitu.

TOXICITA MARFANILU
S MOČOVINOU A THIOMOČOVINOU

		10 min.	30 min.	60 min.	3 h.	6 h.	12 h.	24 h.
Marfanil 5%	močovina 2%	++	++	++	(+)	0		
	0,5%	+++	+++	+++	++	++	+	0
	0,25%	+++	+++	+++	++	++	++	+
	thiomočovina 2%	+++	++	++	++	0		
	0,5%	+++	+++	+++	++	++	+	(+)
	0,25%	+++	+++	+++	++	++	+	(+)
	kontrola	+++	+++	+++	++	++	++	+
Marfanil 2%	močovina 2%	++++	+++	+++	++	++	(+)	0
	0,5%	++++	++++	+++	+++	+++	++	++
	0,25%	++++	++++	++++	+++	+++	++	++
	thiomočovina 2%	+++	+++	++	++	(+)	0	
	0,5%	++++	++++	++++	+++	+++	+++	++
	0,25%	++++	++++	++++	++++	++++	+++	++
	kontrola	++++	++++	++++	++++	++++	+++	+++

2% močovina s 5% Marfanilem zastavuje pohyb trichomonád do 6 h. 2% močovina s 2% Marfanilem do 24 h. Rovněž 2% močovina a 0,25% Marfanil zesilují toxicitu tak, že po 24 h. je pohyblivých jen 5 % prvoků.

2% thiomočovina zesiluje působení 5% a 2% Marfanilu. Také 0,5% a 0,25% Marfanil je sám netoxický, ve spojení s 2% thiomočovinou působí toxicky do 12 hodin.

Toxicita pro *Trichonomas vaginalis*

Čas	5%	2%	0,5%	Kontrola
10 min.	+++	++++	++++	++++
30 min.	+++	++++	++++	++++
60 min.	+++	++++	++++	++++
3 h.	+++	++++	++++	++++
6 h.	+++	++++	++++	++++
12 h.	++	+++	++++	++++
24 h.	++	+++	++++	++++

V Dolmině přežívá od 12 hod. 50 % prvoků. Ve 2% Dolmině 75 % a ve 0,25% jsou všichni prvoci živí jako v kontrole.

TOXICITA DOLMINY S MOČOVINOU A THIOMOČOVINOU

Vcelku lze říci, že močovina s 5% a 2% Dolminou zastavuje pohyb trichomonád do 24 h. Ve 2% močovině jsou buňky sice dobře pohyblivé, ale podstatněji zvětšeny než v samotném 2% a 5% sulfonamidu — Dolmině. Rovněž 0,5% a 0,25% koncentrace Dolminy nejsou ovlivněny současným působením močoviny.

		10 min.	30 min.	60 min.	3 h.	6 h.	12 h.	24 h.
Dolmina 5%	thiomočovina 2%	+	(+)	0				
	0,5%	++	++	++	++	+	(+)	0
	0,25%	++	++	++	++	+	(+)	0
	kontrola	+++	+++	+++	+++	+++	++	++
Dolmina 2%	thiomočovina 2%	+++	+++	++	0			
	0,5%	+++	++	++	++	++	++	++
	0,25%	+++	+++	++	++	++	++	++
	kontrola	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++

Thiomočovina značně zesiluje působení 5% Dolminy. V 2% koncentraci všichni prvoci jsou nepohybliví do 60 min. 0,5% a 0,25% koncentrace thiomočoviny ve spojení s 5% Dolminou usmrcuje trichomonády do 24 hodin.

0,5% a 0,25% thiomočovina ve spojení s 2% Dolminou dovoluje pohyb jen 50 % prvoků do 24 hod. Ve 2% thiomočovině je pohyb zastaven do 3 hodin.

0,5 a 0,25% koncentrace nemají vliv na zvýšení toxicity 0,5% a 0,25% Dolminy. 2% thiomočovina usmrcuje ve spojení s Dolminou prvoky v prvém případě do 6, ve druhém do 12 hodin.

SROVNÁNÍ TOXICITY ZKOUŠENÝCH SULFONAMIDŮ PRO *TRICHOMONAS VAGINALIS* A JEJÍ ZESÍLENÍ MOČOVINOU A THIOMOČOVINOU

Sulfonamid		Močovina	Thio-močovina	Samotný sulfonamid		Močovina nebo thiomočovina	
Sulfadimidin	2%	2%	—	60 min.	0 —	30 min.	0
	2	0,5%	—	60 min.	0 —	30 min.	0
	2	—	2	60 min.	0 —	30 min.	0
	2	—	0,5	60 min.	0 —	30 min.	0
	0,5	—	2	12 h.	0 —	60 min.	0
	0,5	—	0,5	12 h.	0 —	3 h.	0
	0,5	—	0,25	12 h.	0 —	6 h.	0
	0,25	—	2	24 h.	++ —	3 h.	0
Cibazol	2	2	—	24 h.	+ —	6 h.	0
	2	—	2	24 h.	+ —	60 mín.	0
	2	—	0,5	24 h.	+ —	6 h.	0
	0,5	—	2	24 h.	++ —	12 h.	0
	0,25	—	2	24 h.	++++ —	12 h.	0
Albucid	5	2	—	6 h.	0 —	3 h.	0
	2	2	—	24 h.	++ —	12 h.	0
	5	—	2	6 h.	0 —	60 min.	0
	5	—	0,5	6 h.	0 —	60 min.	0
	2	—	2	24 h.	++ —	6 h.	0
	0,5	—	2	24 h.	++++ —	12 h.	0
	0,25	—	2	24 h.	++++ —	3 h.	0
Dipron	5	2	—	24 h.	+ —	12 h.	0
	2	0,25	—	24 h.	++ —	24 h.	(+)
	5	—	2	24 h.	+ —	3 h.	0
	5	—	0,5	24 h.	+ —	12 h.	0
	5	—	0,25	24 h.	+ —	3 h.	0
	2	—	2	24 h.	++ —	3 h.	0
	0,5	—	2	24 h.	++++ —	3 h.	0
	0,25	—	2	24 h.	++++ —	6 h.	0
Marfanil	5	2	—	24 h.	+ —	6 h.	0
	2	2	—	24 h.	++ —	24 h.	0
	0,5	2	—	24 h.	++++ —	24 h.	(+)
	5	—	2	24 h.	+ —	6 h.	0
	2	—	2	24 h.	++ —	12 h.	0
	0,5	—	2	24 h.	++++ —	12 h.	0
	0,25	—	2	24 h.	++++ —	12 h.	0
Dolmina	5	—	2	24 h.	++ —	60 min.	0
	2	—	2	24 h.	++ —	3 h.	0
	0,5	—	2	24 h.	++ —	6 h.	0
	0,25	—	2	24 h.	++++ —	12 h.	0

Působení vyšších koncentrací sulfonamidů, močoviny a thiomočoviny se projevuje různými změnami v plasmě trichomonád. Buňky jsou podstatně zvětšeny,

pohyblivost je zpomalena (i když nedochází k úplnému zastavení pohybu), tvar buněk je zakulacený s jasně ohraničenou buněčnou blanou. U některých ze zkoušených sulfonamidů — Dipron 5% — močovina 2% — dochází nejdříve k nápadně zrychlenému pohybu bičíkovců, po němž nastane zastavení všech pohybů. Totéž lze pozorovat v samotném 5% Cibazolu a 0,25% Sulfadimidinu s 2% thiomočovinou. Nižší koncentrace samotných sulfonamidů jsou pro Trichonomas vaginalis zcela netoxické (s výjimkou Sulfadimidinu). Rovněž ve spojení s nižšími koncentracemi močoviny nebo thiomočoviny nepůsobí toxicky. Jelikož působení sulfonamidů na prvoky nebylo ještě vysvětleno (u bakterií je to vytěsňovací reakce mezi sulfonamidem a kyselinou PAB), nesmí se opomenout tam, kde je zaznamenána pro prvoky toxicita buď samotných sulfonamidů, nebo — ve spojení s močovinou a thiomočovinou — značné působení osmotického tlaku.

Toxicita suspense Triflocidu pro *Trichomonas vaginalis*

Při léčení trichomonádových výtoků se s úspěchem užívá Triflocidu, který obsahuje kyselinu p-carbanimo-fenyl-arsinovou, působící na bičíkovce, acidum boricum, laktosu a složku baktericidní p-aminobenzyl-sulfonamid hydrochlor.

V následujícím pokuse jsem sledovala in vitro jednak účinek samotného Triflocidu, jednak účinek Triflocidu s močovinou a thiomočovinou na *T. vaginalis*.

Postup: Do aglutinačních zkumavek jsem k 0,2 g Triflocidu přidala $^1/_2$ ml půdy a $1^1/_2$ ml rozrostlé čisté kultury *T. vaginalis*. V kontrole bylo $^1/_2$ ml půdy a $1^1/_2$ ml kultury. Kontrolu jsem prováděla vyjmutím kapky suspense na sklíčko a prohlížela zvětšením 150×.

Čas	Počet pohyblivých trichomonád	Kontrola
10 min.	++++	++++
30 min.	+++	++++
60 min.	++	++++
3 hod.	(+)	++++
6 hod.	0	++++

Po 60 min. se pohyb zpomaluje, buňky jsou zakulaceny a do 6 h. pohyb zcela ustává.

Dále jsem sledovala, zda močovina a thiomočovina zvyšuje toxicitu Triflocidu. Pokus byl uspořádán stejným způsobem jako předtím, jen místo $^1/_2$ ml čisté půdy byla přidána určitá koncentrace močoviny nebo thiomočoviny. V kontrole bylo 0,2 g Triflocidu, $^1/_2$ ml čisté půdy a $1^1/_2$ ml kultury.

Koncentrace močoviny a thiomočoviny: 2%, 0,5%, 0,25%. Vliv na zvýšení toxicity jsem pozorovala u 2% thiomočoviny. Trichomonády byly nepohyblivé již do 30 min. 2% močovina působila s Triflocidem do 3 hod. nepohyblivost všech prvoků. Ostatní koncentrace močoviny a thiomočoviny jsou bez vlivu na zvýšení toxicity Triflocidu.

SOUHRN

V uvedené práci byla sledována toxicita sulfonamidů s močovinou a thiomočovinou a toxicita suspense Triflocidu s močovinou a thiomočovinou na *Trichomonas vaginalis*.

Provedené pokusy daly tyto výsledky:

1. Z použitých sulfonamidů je pro *Trichomonas vaginalis* nejtoxičtější Sulfadimidin, a to v koncentraci 5%, 2% i 0,5% zastavuje pohyb trichomonád do 10 min.

2. Thiomočovina je více toxická než močovina již v samotném působení.

3. Močovina zasiluje pouze v 2% konc. toxicitu vyšších koncentrací (5% a 2%) sulfonamidů.

U Dolminy nepůsobí ani 2% močovina na zvýšení toxicity.

4. Thiomočovina je účinnější, působí v koncentraci 2—0,25% ve spojení i s nižšími koncentracemi sulfonamidů (0,25%) Sulfadimidinu, Cibazolu, Albucidu, Dipronu. U Marfanilu a Dolminy působí jen ve 2% koncentraci.

5. Přidáváním 2% močoviny a 2% thiomočoviny k suspensi Triflocidu se zvyšuje jeho toxicita pro *Trichomonas vaginalis*. Nižší koncentrace jsou bez patrného účinku.

LITERATURA

Danowski T. S., Tager, Thiourea and inhibition of growth of fungi. J. Infect. Dis. 82 : 199, 1948.
Eiselt E., Antigenní reakce sulfonamidů. Čas. lék. čes. 86 : 1102, 1947.
Hall J. C., A new aerobic-anaerobic culture tube. Pathology 2 : 147, 1915.
Heyberger K., Chemotherapeutické studie na bičíkovcích Trichomonas foetus a T. columbae in vitro. Věst. čs. zool. spol. 13 : 191—215, 1949.
Jíra J., The influence of sulfonamides on Protozoa in vitro. Věst. čs. zool. spol. 13 : 191—215, 1949.
Jíra J., Ottová L., O vlivu ethylurethanu na protozoa. Biol. listy 31 : 2, 1950.
Jírovec O., Použití nálevníka Glaucoma piriformis ke zjištění toxicity některých látek důležitých ve farmakologii. Věst. čs. zool. spol. 2 : 206—217, 1947.
—, Peter R., Místní chemotherapie nákazy rodidel Trich. vag. Česká gynekologie 10 : 25—36, 1945.
—, —, Místní chemotherapie nákazy rodidel Trichomonas vaginalis. II. část. Česká gynekologie, 1948.
Kelly, Schumacher, Schnitzer, Experimental studie in trichomonasis Journ. of immunology: 40—3, 1954.
Kenkes, Zur Frage der bakteriostatischen Wirksamkeit von Sulfonamid Harmstoffgemischen. Neu Med. Welt 24 : 855, 1950.
Kučera K., Resistence Trichomonas vaginalis in vitro proti některým látkám. Spisy lék. fak. 21, I, 1947.
Magara, Amino, Yokouti, One method for the pure culture of Trichomonas vaginalis, Journ. of Trop. Med. and Hyg. 2 (2), 1953.
Menville Z., Ross C., Urea and Sulfonamides in the treatement of gonorrhoeal Journ. Urol. 54: 211—220, 1945.
Rees R. B., Impetigo treated with Sulfonamide Urea Powder. Calif. Med. 76 : 344, 1952.
Sjögren B.-Örtenblad, Solubilites of separate sulfonamides and their mixtures (sulfa-combination). Acta. Chem. Scand.: 1—605, 1947.
Traub E., Klinický význam sloučenin sulfonamidových. Čas. lék. čes. 31, 1938.
Veselý K., Jírovec O., Málek J., Místní léčení zánětu poševního dospělých žen sulfonamidy (Globucid). Čas. lék. čes. 83 : 1080—1082, 1944.
—, Místní léčení zánětu poševního dospělých žen sulfonamidy (Benin). Čas. lék. čes. 84: 357, 1945.
—, Die vaginale Sulfonamidtherapie bei Erwachsen. Schweiz. Med. Wschr. 75 : 108, 1945.
Weinstein L., Donald A., Bacteriostatic and bacterial effects of urea and urethan. Science 104 : 44, 1945.
Zieber O., Über die Beeinflussung der pathogenen Scheidenflora mit Trichomonadenverrungeinigung durch therapeutische Mittel. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, H. 8, 1953.

Československá parasitologie VI-1, 1959

K HELMINTOFAUNE POTÁPKOVITÝCH VTÁKOV NA VÝCHODNOM SLOVENSKU

J. K. Macko

(Helmintologický ústav Slovenskej akadémie vied v Košiciach)

V rámci výskumu helmintofauny vodných sťahovavých vtákov prevádzali sme na východnom Slovensku v jarných obdobiach helmintologické pitvy potápkovitých vtákov, ktoré sú tu hojné hlavne počas ich migrácie v dobe jarných záplav.

Najbežnejším hniezdičom je z nich potápka čiernokrká euraasijská — *Colymbus caspicus caspicus* (Habl), ktorá tvorí na niektorých lokalitách tejto oblasti i menšie kolónie. Žije v rôznych rasách strednej Európe, Ázii, Afrike a Severnej Amerike. Zimuje s ostatnými druhmi potápok v južnej Európe v oblasti Stredozemného mora. Okrem vodného hmyzu, živí sa dužinatými časťami vodných rastlín a drobnými rybkami.

Z pravidelne transmigrujúcich vtákov týmto územím je potápka chochlatá — *Colymbus cristatus* L. Pri hniezdení uprednostňuje stojaté vody s väčšou plochou voľnej hladiny, ktorých na východnom Slovensku okrem obdobia jarných záplav niet, preto jej hniezdenie v tejto oblasti dosiaľ nie je známe. Potápka chochlatá žije v Európe a v Ázii, okrem najsevernejších častí, ďalej v Afrike, Austrálii, Tasmánii ako aj na Novom Zélande. V jej potrave sú prevažne ryby, ktoré loví pod hladinou.

Zriedkavejšie sa vyskytuje potápka červenokrká. Transmigruje pravidelne cez východné Slovensko a hniezdi v malom počte v Kráľovskochlmeckom okrese (teste Mošanský). Na rozdiel od potápky chochlatej, hniezdi na malých zarastených rybníkoch a mŕtvych ramenách riek, preto *C. griseigena hoci* patrí medzi vzácnejšie druhy potápok, hniezdi v tejto oblasti častejšie ako v jarnom období početná potápka chochlatá. Geografické rozšírenie potápky červenokrkej je však užšie ako sp. *Colymbus cristatus* L., pretože nezabieha do vysunutých severných a južných areálov potápky chochlatej. V potrave prevládajú ryby, ktoré loví tiež pod hladinou.

Častejšie hniezdi v tejto oblasti potápka malá europská — *Colymbus ruficollis ruficollis* Pall., ktorá si obľubuje i malé vodojemy. Obýva temer celú Európu okrem severných oblastí a zimuje podobne ako ostatné potápky v oblasti Stredozemného mora.

K výskumu helmintofauny bolo vtáctvo získané odstrelom za spolupráce miestnych poľovníkov a vlastivedného múzea v Prešove, kým hostiteľov faunisticky spracoval T. Weis, pracovník Šarišského múzea v Bardejove.

Červov sme získali zo 72 potápkovitých vtákov úplnou helmintologickou pitvou v rokoch 1954—1957 vždy v jarnom období. Cicavice a pásomnice boli na mieste odstrelu faunisticky spracované. Rozmery helmintov a ich orgánov sú uvedené z čerstvých nefixovaných jedincov, zatiaľ čo údaje v zátvorkách sú hodnoty z trvalých preparátov. Nálezy červov boli bohaté u jednotlivých hostiteľov nielen čo do množstva (intenzity invázie), ale i v rozmanitosti druhov. Helminty patria k 8 čeľadiam cicavíc a k 4 čeľadiam triedy pásomníc. Údaje o počte vypitvaných potápkovitých vtákov sú v tabuľke 1.

Tab. 1

Počet vyšetrených a invadovaných vtákov v jarnom období r. 1954—1957 podľa druhu hostiteľa

Por. čís.	Hostiteľ	Počet pitiev	Invadované ploch. čer.		Invadované trematódami		Invadované cestódami		Počet vtákov invadovaných 1—11 druh. plathelmintov											Celkový počet druhov plathelmintov
			Počet	%	Počet	%	Počet	%	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
1.	*Colymbus cristatus* L.	35	34	97,1	29	82,8	30	85,7	2	6	11	3	7	2	1	—	1	1	—	18
2.	*Colymbus caspicus caspicus* (Habl)	32	27	84,3	9	37,5	27	84,3	5	7	5	5	2	—	2	—	—	—	1	18
3.	*Colymbus ruficoll.s ruficollis* Pall.	3	1	—	—	—	1	—	1											1
4.	*Colymbus griseigena* Bodd.	2	2	—	2	—	2	—		1						1				8
	Spolu	72																		

Obr. 1. *Clinostomum complanatum* (Rudolphi 1819).

Obr. 2. *Renicola pinguis* (Mehlis 1831).

Trematoda

1. species *Clinostomum complanatum* (Rudolphi 1819) (obr. 1)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L.
Lokalizácia: ezofagus.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: 1/35*, t. j. 2,8 % vtákov, (1/9 v r. 1956).
Intenzita invázie: dve cicavice.

Silné cicavice boli pred fixáciou veľmi nepriehľadné, napriek tomu sme presvietením previedli na čerstvých objektoch meranie niektorých orgánov.

Dĺžka nedospelých cicavíc dosahuje 3,926—4,820 mm pri maximálnej šírke 1,346—1,357 mm. Telo trematóda je oválne. Ústna prísavka má 0,407 mm (0,339 × 0,588 mm) v diametri. Brušná prísavka 0,520—0,656 × 0,678 až 0,769 mm veľká, je vzdialená 0,905 mm od predného okraja tela. Črevné vetvy ktoré prebiehajú v prednej časti helminta veľmi nejasne, sú za brušnou prísavkou opatrené malými bočnými, slepými výčnelkami.

Semenníky sú laločnaté, málo priečne pretiahle. Medzi testikulami je na pravej strane malý vaječník. Predný semenník má v priečnom priemere 0,452 mm a zadný 0,407 mm. Bursa cirrí je vpravo na úrovni predného semenníka. Žĺtkovníky sa tiahnu z oblasti brušnej prísavky po okraji civice až do konca tela, kde sa spájajú. Vitelaria sú celkove u našich exemplárov slabo vyvinuté.

2. species *Renicola pinguis* (Mehlis 1831) Cohn. 1904 (obr. 2)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L.
Lokalizácia: obličky, močovody.
Nálezisko: Senné, Čaňa, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: 3/35, t. j. 8,5 %, z toho r. 1956 — 2/9 hostiteľov a r. 1957 — 1/6 hostiteľov.
Intenzita invázie: 62—256 cyst.

Cicavice majú zaokrúhlenú prednú časť tela, ktorá sa dozadu postupne zužuje v chvostový výbežok. Dosahujú 1,957—3,236 mm. Maximálna šírka 0,814—1,617 mm je v prvej tretine helminta. Subterminálna ústna prísavka meria 0,204—0,260 × 0,245—0,429 mm. Za ústnou prísavkou je pozdĺžne oválny farynx. V oblasti dvoch celookrajových oválnych až nepravidelne mierne členitých semenníkov, ktoré ležia koso vedľa seba, leží okrúhla až mierne oválna brušná prísavka veľkosti 0,108 × 0,102 mm. Pomerne veľký mierne laločnatý vaječník leží laterálne od strednej osi tela pred brušnou prísavkou. Veľké folikuly žltočníkov sú uložené po stranách cicavice v strednej časti helminta. Maternica je silne vyvinutá a zaberá temer celú ostatnú časť trematóda.

Vajíčka merajú 0,050—0,051 × 0,024—0,027 mm.

3. species *Bilharziella polonica* (Kowalewsky 1895) Loos 1899

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus caspicus* (Habl).
Lokalizácia: pečeň, črevo (tenké).
Nálezisko: Senné, Strážne, Slovensko (ČSR).

*) Čitateľ zlomku udáva počet invadovaných vtákov uvedeným červom a menovateľ celkový počet vypitvaných hostiteľov.

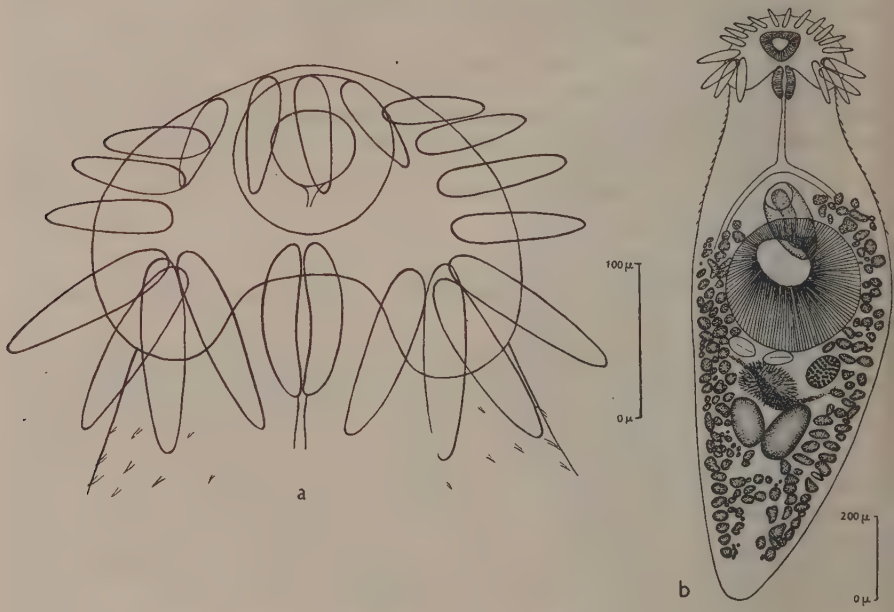
Extenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 8,35, t. j. 22,8 % hostiteľov. Z toho r. 1954 — 1/6 hostiteľov, r. 1955 — 5/14 hostiteľov a r. 1956 — 2/9 hostiteľov; u *Colymbus c. caspicus:* 2/32, tj. 6,2 % vtákov.
Intenzita invázie: u *Colymbus cristatus:* 1—23 cicavíc; u *Colymbus c. caspicus:* 4—5 cicavíc.

Cicavica je bežným parazitom voľne vodného žijúceho vtáctva. Jej opis prinesieme pri vyhodnotení helmintofauny kačice chrapky *(Anas crecca).*

4. species *Petasiger (Neopetasiger) neocomense* Fuhrmann 1927 (obr. 3, 4)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus caspicus* (Habl), *Colymnus griseigena* Bodd.
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 6/35, t. j. 17,1 % hostiteľov, z toho r. 1954 — 1/6 hostiteľov, v r. 1955 — 3/14 hostiteľov a v r. 1956 — 2/9 hostiteľov; u *Colymbus c. caspicus* (Hab.): 3/32, t. j. 9,3 % vtákov; u *Colymbus griseigena* Bodd: jeden vták z dvoch potápok červenokrkých.
Intenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 6—103 cicavíc; u *Colymbus c. caspicus* (Habl.): 1—8 cicavíc; u *Colymbus griseigena* Bodd: 23 cicavíc.

Cicavice sú masívne, ovalneho tvaru a k obom koncom sa zužujú. Hlavová časť je zväčša stočená k ventrálnej strane. Kutikula je husto posiata ostienkami

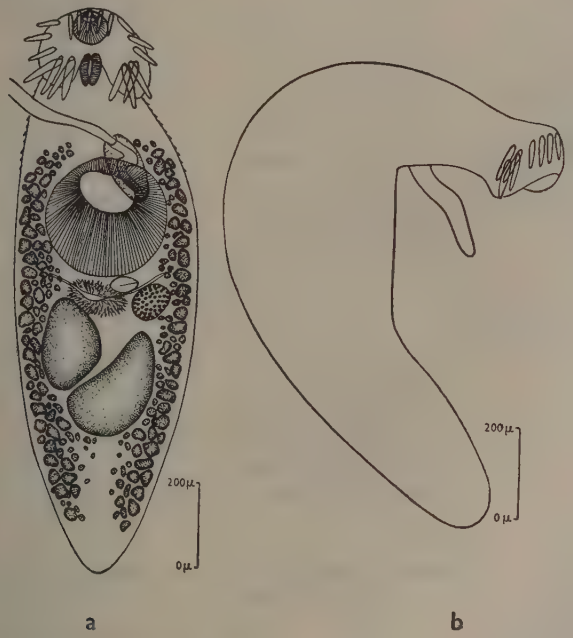


Obr. 3. *Petasiger neocomense* Fuhrmann 1927. a — hlavová časť, b — zrelá cicavica.

až do oblasti brušnej prísavky. Hlavový golierik nasie 19 tŕňov z ktorých 4 na ventrálnej strane značne prevyšujú rozmermi ostatné tŕne, ktoré ležia bez prerušenia po okraji golierika. Brušná prísavka je 2—3krát väčšia ako ústna a leží v najširšej časti tela. Samčie pohlavné orgány sa skladajú z dvoch celookrajových semenníkov, ktoré sú uložené v zadnej polovici tela koso vedla seba.

Oválna bursa cirri ústi medzi brušnou prísavkou a rozvetvením čreva. Pohlavná burza vklučuje skrútený semenný miešok. Zo samičích pohlavných orgánov uvádzame polohu žltočníkov, ktoré sa tiahnu z priestoru vyústenia pohlavnej burzi po okrajoch čreva až k zadnému koncu tela. Vitelária sa za semenníkmi rozširujú až na úzky pás v strednej časti cicavice.

Vlastné metrické hodnoty helminta, uvádzame v tabulke s porovnávaním literárnych údajov.



Obr. 4. *Petasiger neocomense* Fuhrmann 1927. a — zrelá cicavica, b — tvar červa pred fixáciou.

5. species *Petasiger (Petasiger) pungens* (Linstow 1894) (obr. 5, 6)

Hostiteľ: *Colymbus caspicus caspicus* (Habl).
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: 1/32, t. j. 3,1 % vtákov.
Intenzita invázie: 7 cicavíc.

Cicavice sú pretiahle oválneho tvaru 2,772 mm (2,10—3,02 mm) dlhé. Ich maximálna šírka — 1,023 mm (0,902—1,056 mm) je v oblasti vaječníka a predného semenníka. Kutikula je v prednej časti helminta po okrajoch posiata ostienkami, ktoré majú na ventrálnej a na dorzálnej strane parazita šupinovitý tvar. V druhej časti červa siahajú až do oblasti predného semenníka. Hlavová časť meria 0,320 mm (0,202—0,303 mm) v priečnom diametri a nesie 19 tŕňov, z ktorých najväčšie sú ventrálne tŕne, tieto merajú 0,090—0,117 × × 0,021—0,024 mm. Ostatných jedenásť tŕňov leží v málo zreteľnom dvoji-

Tab. 2

Rozmery Petasiger (Neopetasiger) neocomense Fuhrmann 1927 a jeho orgánov podľa Issaitschikova a podľa vlastných pozorovaní

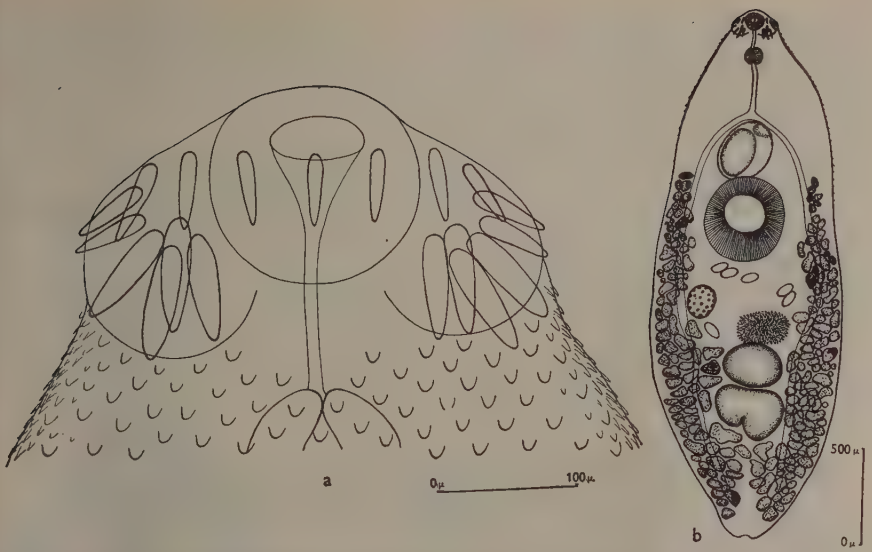
	Issaitschikov	Vlastné pozorovanie
Dĺžka cicavice	1,11—1,57 mm	1,357—1,787 mm
Max. šírka cicavice	0,36—0,481 mm	0,497—0,588 mm
Hlavová časť	0,120—0,210 × × 0,234—0,273 mm	0,294—0,336 mm (0,245—0,280 mm)
Počet trňov hlav. golier	19	19
Rozmery ventr. tŕňov	0,089—0,105 × × 0,016—0,019 mm	0,084—0,141 × × 0,021—0,030 mm
Rozmery ostatných tŕňov	0,065—0,085 × × 0,011—0,013 mm	0,066—0,087 × × 0,014—0,018 mm
Ústna prísavka	0,081—0,109 × × 0,078—0,109 mm	0,106—0,123 × × 0,096—0,109 mm
Farynx	0,074—0,109 × × 0,042—0,078 mm	0,087—0,096 × × 0,059—0,068 mm
Ezofagus	0,159—0,312 mm	(0,144—0,224 mm)
Brušná prísavka	0,156—0,341 × × 0,175—0,369 mm	okrúhla 0,286; 0,260—0,299 × 0,301 až 0,313 mm
Brušná prísavka vo vzdialenosti od predného okraja tela	0,712 mm	0,661—0,695 mm
Rozmery predného semenníka	0,066—0,175 × × 0,097—0,218 mm	0,281 × 0,163—0,177 mm
Rozmery zadného semenníka	0,066—0,206 × × 0,078—0,195 mm	0,163—0,292 × × 0,152—0,177 mm
Bursa cirri	0,187 × 0,097 mm	0,171—0,212 × × 0,123—0,150 mm
Vaječník	0,058—0,081 × × 0,062—0,081 mm	0,093—0,114 × × 0,081 mm
Vajíčka	0,074—0,081 × × 0,046—0,054 mm	0,081—0,087 × × 0,046—0,054 mm

tom neprerušenom rade po okraji hlavového golierika. Ich veľkosť dosahuje 0,057—0,066 × 0,008—0,015 mm. Ústna prísavka je mierne oválneho tvaru 0,170 × 0,150 mm veľká. Prefarynx dasahuje — 0,087 mm, guľovitý farynx 0,099—0,121 mm v priemere.

Okrúhla až oválna brušná prísavka — 0,422 × 0,400 mm (— 0,479 mm) leží vo vzdialenosti (0,549—0,911 mm) od predného okraja tela. Samčie pohlavné orgány červa sa skladajú z dvoch semenníkov, ktoré ležia jeden za druhým v druhej polovici cicavice.

Predný semenník je priečne oválny a meria 0,230 × 0,330 mm (0,256 — 0,286 × 0,384—0,411 mm). Druhý semenník vytvára na zadnom okraji zväčša dva laloky a dosahuje 0,280 × 0,310 mm (0,283—0,313 × 0,411—0,445 mm).

Samičie pohlavné orgány pozostávajú z mierne pozdĺžne oválneho, pravostranného, celookrajového vaječníka, ktorý meria (0,135—0,189 × 0,128 až 0, 162 mm). V ľavo od ovária je pomerne veľké Mehlisovo teliesko. Žltočníky začínajú na úrovni predného okraja brušnej prísavky, alebo málo pred ním,



Obr. 5. *Petasiger (Petasiger) pungens* (Linstow 1894). a — hlavová časť, b — zrelá cicavica.

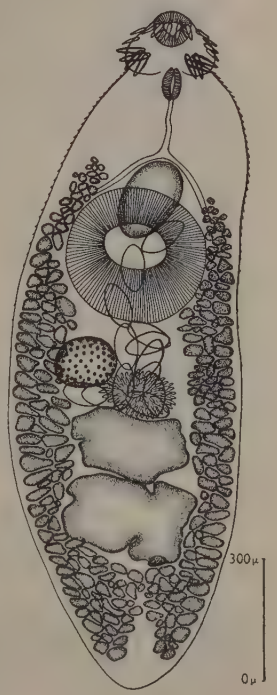
tiahnu sa po okraji helminta až za semenníky, kde sa obe vetvy vitelárií spájajú a vyplňujú temer celú zadnú časť cicavice.

Maternica obsahuje niekoľko vajíčok veľkosti (0,081 × 0,061 mm).

6. species *Petasiger (Petasiger) pungens* (Linstov 1894)? (obr. 6)

Hostiteľ: *Colymbus caspicus caspicus* (Habl).
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: 1/32, t. j. 3,1 % vtákov.
Intenzita invázie: 1 cicavica.

Cicavica meria 1,64 mm pri maximálnej šírke 0,611 mm v oblasti vaječníka a semenníkov. Kutikula červa je pokrytá ostienkami až do oblasti brušnej prísavky. Priečny diameter hlavového golierika meria 0,246 mm a je ozbrojený 19-mi tŕňmi. Najväčšie sú z nich ventrálne tŕne, ktoré merajú — 0,073 × 0,018 mm. Ostatných jedenásť tŕňov tvorí jeden neprerušený rad po okraji hlavového goliera. Ich veľkosť dosahuje 0,050 × 0,011 mm. Ústna prísav-



Obr. 6. *Petasiger (Petasiger) pungens* (Linstow 1894)? zrelá cicavica.

ka meria 0,130 × 0,102 mm, brušná prísavka meria 0,281 × 0,274 mm a je vzdialená od predného okraja tela 0,514 mm. V najširšej časti červa ležia dve testikuly, ktoré sú nepravidelne laločnaté a priečne pretiahle. Predný semenník meria 0,185 × 0,294 mm a zadný 0,246 × 0,363 mm. Bursa cirrí zasahuje dnom až do strednej časti brušnej prísavky.

Vaječník je pravostranný, málo priečne oválny, celookrajový a leží medzi predným semenníkom a brušnou prísavkou vedľa Mehlisovho telieska.

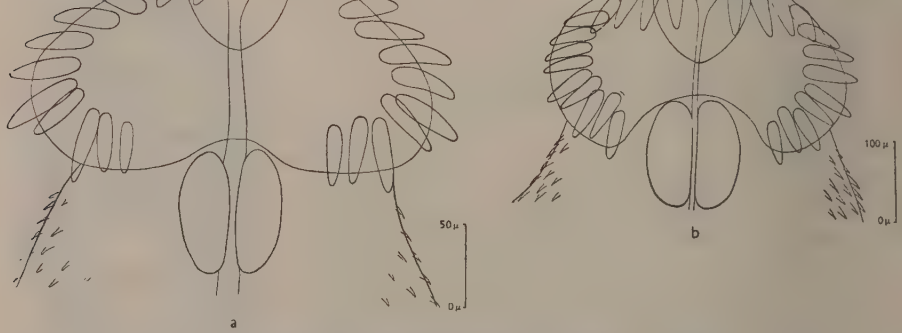
Žltočníky začínajú pred brušnou prísavkou, prebiehajú po okrajoch červa skoro do konca tela a za semenníkmi sa spájajú. Krátka maternica obsahuje vajíčka veľkosti 0,103 × 0,060 mm.

Pretože sme získali len jednu cicavicu, ktorá sa líši od *Petasiger (P) pungens* (Lin. 1894) veľkosťou tela, orgánov ako aj dĺžkou hlavových tŕňov predpokladáme na základe veľkej variability veľkosti u rôznych čeľadí trematódov, že môže ísť tiež o druh *Petasiger (Petasiger) pungens* hoci sa cicavica podľa literárnych údajov rozmermi približuje viacej druhu *Petasiger (Petasiger) lobatus* Yamaguts 1933.

7. species *Echinochasmus (Echinochasmus) coaxatus* Dietz 1909 (obr. 7, 8)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus caspicus* (Habl), *Colymbus griseigena* Bodd.
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Strážne, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 15/35, t. j. 42,8% vtákov, z toho r. 1954 — 2/6 hostiteľov, r. 1955 — 7/14 hostiteľov a r. 1956 — 6/9 hostiteľov; u *Colymbus c. caspicus* (Habl): 3/32, t. j. 9,3 % vtákov; u *Colymbus griseigena* Bodd: z dvoch hostiteľov invadovaný 1 vták.
Intenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 2—27 cicavíc; u *Colymbus c. caspicus* (Habl): 6—16 cicavíc; u *Colymbus griseigena* Bodd: 48 cicavíc.

Parazity sú podlhovasto oválneho tvaru, ich povrch je posiaty ostienkami. Na nefixovaných červoch sme zistili tieto metrické hodnoty: dĺžka červa je

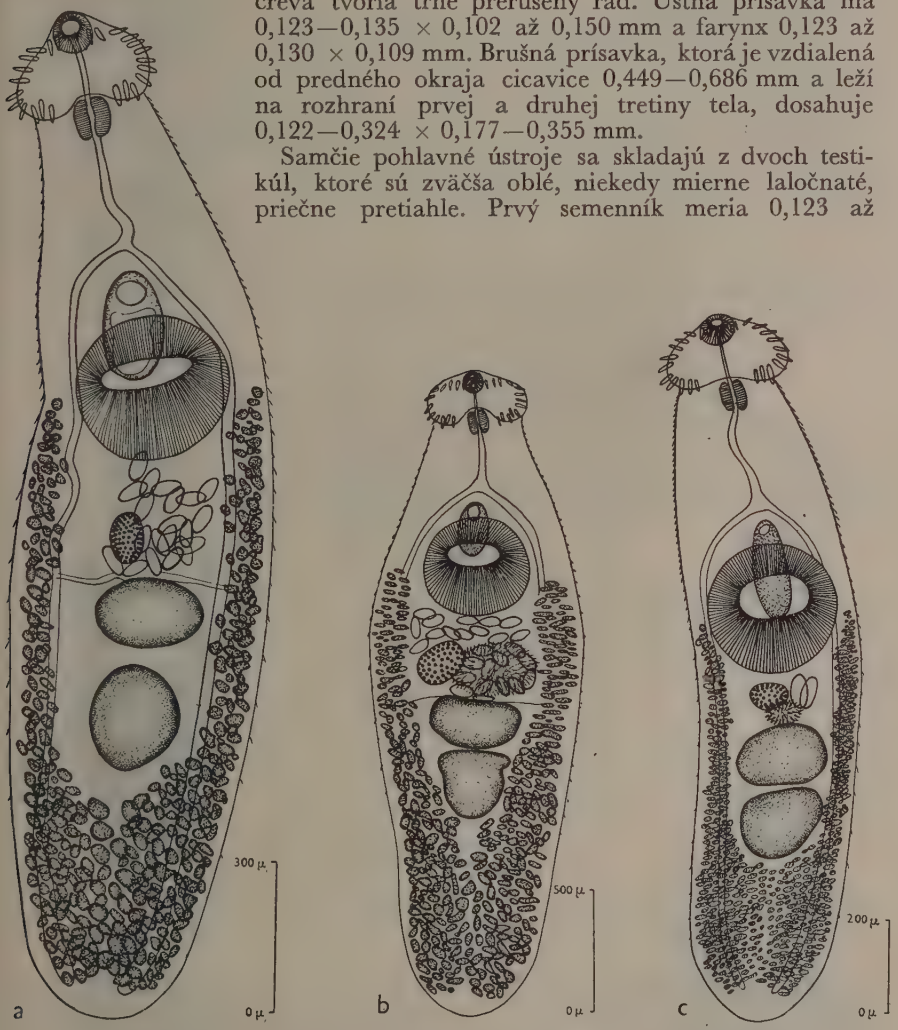


Obr. 7. *Echinochasmus (Echinochasmus) coaxatus* Dietz 1909.
a — hlavová časť s 24 tŕňmi, b — hlavová časť s 25 tŕňmi.

1,357—3,394 mm, maximálna šírka v oblasti maternice 0,448—0,746 mm. Hlavová časť má 0,267—0,356 mm v priečnom diametri a nesie 24 tŕňov (v jednom prípade 25 tŕňov z *Colymbus cristatus*). Na ventrálnej časti golierka sú

tŕne z ktorých prvý má dĺžku 0,044—0,054 mm, druhý 0,048 mm a tretí 0,056—0,064 mm pri šírke 0,018 mm. Ostatných 18 tŕňov dĺžky 0,042 až 0,072 × 0,018—0,021 mm leží po okraji golierika. V dorzálnej hlavovej časti čreva tvoria tŕne prerušený rad. Ústna prísavka má 0,123—0,135 × 0,102 až 0,150 mm a farynx 0,123 až 0,130 × 0,109 mm. Brušná prísavka, ktorá je vzdialená od predného okraja cicavice 0,449—0,686 mm a leží na rozhraní prvej a druhej tretiny tela, dosahuje 0,122—0,324 × 0,177—0,355 mm.

Samčie pohlavné ústroje sa skladajú z dvoch testikúl, ktoré sú zväčša oblé, niekedy mierne laločnaté, priečne pretiahle. Prvý semenník meria 0,123 až



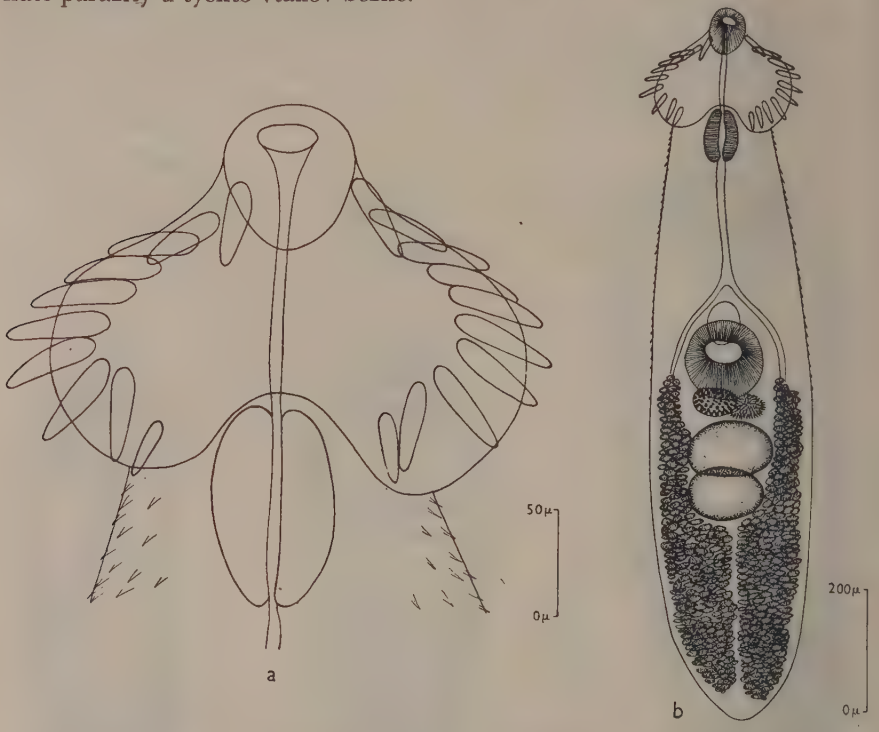
Obr. 8. *Echinochasmus (Echinochasmus) coaxatus* Dietz 1909. a, b, c — zrelé cicavice.

0,276 × 0,198—0,381 mm a druhý 0,192—0,340 × 0,192—0,354 mm; bursa cirri je umiestnená pred brušnou prísavkou a má 0,272—0,274 × 0,136 až 0,178 mm. Vajíčka merajú 0,075—0,085 × 0,054 mm.

8. species *Echinochasmus (Echinochasmus) dietzevi* Issaitschikoff 1927 (obr. 9)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L.
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: 11/35, t. j. 31,4 % vtákov. Z toho r. 1956 bolo invadované 7/9 hostiteľov, v r. 1955 — 3/14 hostiteľov a v r. 1954 — 1/6 hostiteľov.
Intenzita invázie: 7—370 cicavíc.

Na jar r. 1955 sme získali len niekoľko exemplárov *E. (E.) dietzevi* z troch potápok chochlatých, zatiaľ čo v tom istom období r. 1956 vyskytovali sa spomenuté parazity u týchto vtákov bežne.



Obr. 9. *Echinochasmus (Echinochasmus) dietzevi* Issaitschikoff 1927. a — hlavová časť, b — zrelá cicavica.

Veľkosť cicavíc dosahuje 1,323—1,459 mm výnimočne i 1,606 mm pri maximálnej šírke 0,425—0,497 mm. Kutikula je posiata ostienkami po zadný okraj brušnej prísavky. Priečny diameter hlavovej časti kolíše od 0,284 mm do 0,391 mm. Po okrajoch hlavového golierika je 20 tŕňov, z nich na každej strane sú po tri ventrálne tŕne 0,03—0,054 × 0,0075—0,012 mm. Ostatných 14 tŕňov, ktoré sa prerušujú na dorzálnej strane leží v jednej rade. Merajú 0,046 až 0,048 × 0,009—0,015 mm. Ústna prísavka je mierne pozdĺžne pretiahla 0,106 až 0,116 × 0,089—0,109 mm, pokračuje prefarynxom (0,075—0,093 mm) a farynxom 0,101—0,130 × 0,069—0,082 mm. Ezofagus dĺžky 0,147 až

0,174 mm sa delí pred brušnou prísavkou na dva črevné stvôly. Brušná prísavka má 0,144—0,192 × 0,157—0,205 mm a leží 0,576—0,776 mm od predného okraja tela.

Samčie pohlavné orgány sa skladajú z dvoch priečne oválnych semenníkov, ktoré priliehajú tesne jeden k druhému. Orálny semenník má 0,089—0,120 × × 0,212—0,381 mm a aborálny 0,116—0,164 × 0,171—0,340 mm. Bursa cirrí, ktorá meria 0,198 × 0,137 mm (0,099—0,105 × 0,084—0,09 mm) ústí medzi rozvetvením čreva a brušnou prísavkou.

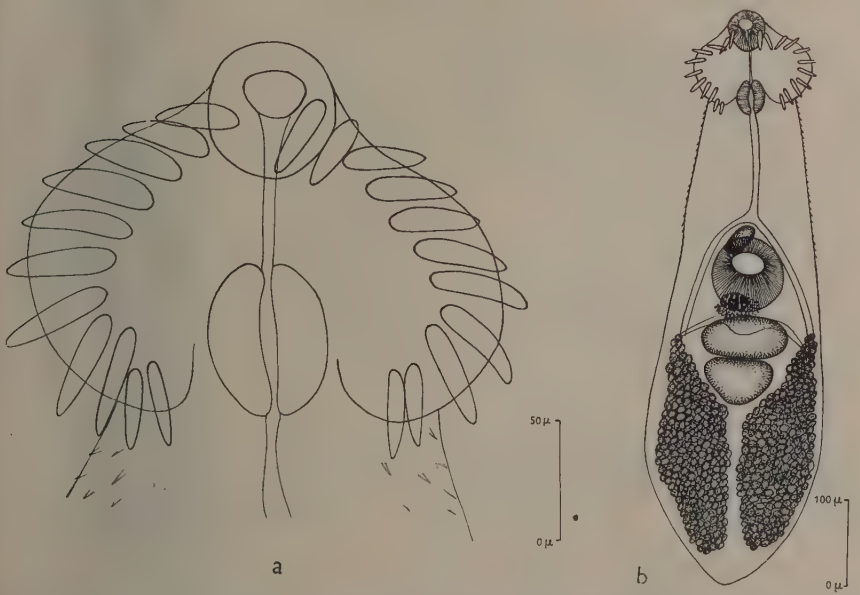
Samičie orgány pozostávajú z priečne oválneho vaječníka (0,048—0,06 × × 0,066—0,080 mm), Mehlisovho telieska, krátkej maternice a žltočníkov, ktoré sa tiahnu od zadného okraja brušnej prísavky po okraji cicavice až do konca tela, pričom zaplňujú skoro celý priestor za semenníkmi, až na úzky pruh v strednej časti červa.

Vajíčka merajú 0,087 × 0,063 mm (0,069—0,076 × 0,039—0,048 mm).

Metrické hodnoty helminta sú zväčša v súlade z mierami, ktoré sú udané v literatúre.

9. species *Echinochasmus (Monilifer) spinulosus* (Rud. 1809) (obr. 10)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus capsicus* (Habl).
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 12/35, t. j. 34,28 % vtákov. Z toho r. 1955 bola ex. inv. 9/14 a r. 1956 1/9 vtákov; u *Colymbus c. caspicus* (Habl): 2/32, t. j. 6,2 % vtákov.
Intenzita invázie: u *Colymbus cristatus:* 3—314 cicavíc; u *Colymbus c. capsicus* (Habl): 3—28 cicavíc.



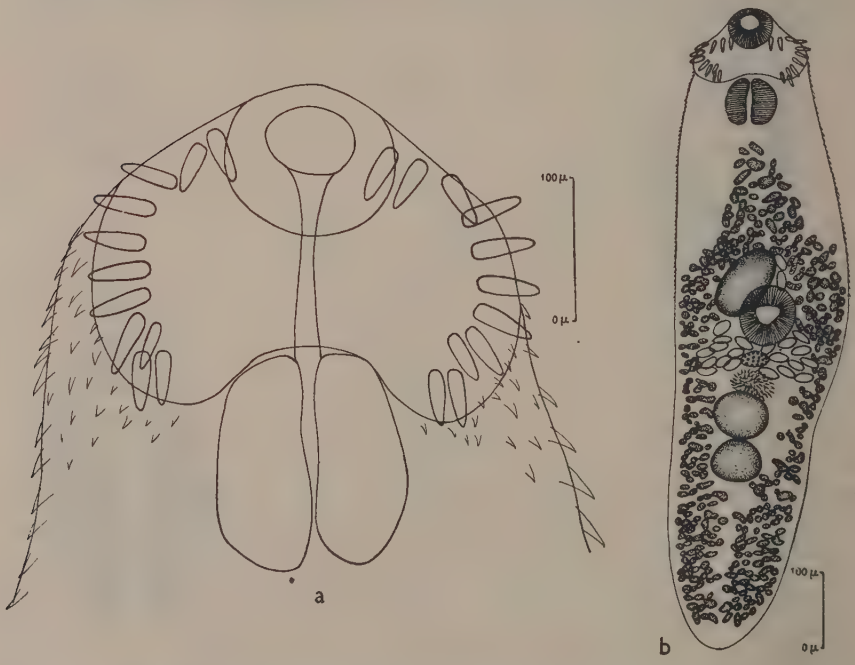
Obr. 10. *Echinochasmus (Monilifer) spinulosus* (Rudolphi 1809). a — hlavová časť, b — zrelá cicavica.

Veľkosť cicavíc dosahuje 1,265—2,179 mm pri maximálnej šírke 0,380 až 0,431 mm, zväčša v oblasti semenníkov. Kutikula je posiata ostienkami. Hlavová časť (0,210—0,243 mm) v priemere nesie 22 tŕňov, z ktorých po dva na ventrálnej strane majú dĺžku 0,036—0,048 × 0,01 mm; ostatných 18 tŕňov dĺžky (—0,060 × 0,012 mm) leží po okraji golierika v jednom rade. Laterálne tŕne sa k dorzálnej hlavovej časti zmenšujú a za prísavkou sa prerušujú. Ústna prísavka meria — 0,109 mm (0,066—0,084 mm), farynx (0,09—0,096 × × 0,072—0,081 mm), a brušná prísavka — 0,219 mm. Semenníky sú priečne oválneho tvaru; predný je väčší (0,081—0,084 × 0,210 mm), zadný meria (0,119—0,126 × 0,140—0,180 mm).

Vaječník je priečne oválny (0,049—0,056 × 0,070—0,084 mm). Žltočníky vypĺňajú zadnú časť cicavice a siahajú v predu do úrovne predného okraju prvého semenníka. Maternica je krátka s niekoľkými vajíčkami (0,060 až 0,077 × 0,045—0,051 mm).

10. species *Echinochasmus (Episthmium) colymbi* Schigin 1956 (obr. 11)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus caspicus* (Habl).
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 4/35, t. j. 11,4 % vtákov (z r. 1955); u *Colymbus c. caspicus* (Habl): 2/32, tj. 6,2 % vtákov.
Intenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 1—16 cicavíc; u *Colymbus c. caspicus:* 2—9 cicavíc.



Obr. 11. *Echinochasmus (Episthmium) colymbi* Schigin 1956. a — hlavová časť, b — zrelá cicavica.

Cicavice dosahujú 2,014—2,263 mm (1,472—2,484 mm) pri maximálnej šírke 0,491—0,792 mm v oblasti brušnej prísavky. Hlavová časť má 0,497 mm až 0,507 mm v priečnom diametri a nesie dvadsať dva tŕňov. Ventrálne tŕne majú 0,039 až 0,054 × 0,01—0,015 mm, tŕne laterálne 0,040—0,058 × 0,012—0,018 mm a tŕne dorzálne ktoré tvoria prerušený rad 0,045—0,048 × 0,012—0,013 mm. Kutikula trematóda je husto posiata silnými ostňami dĺžky 0,028 mm, ktoré siahajú až do oblasti semenníkov. Ústna prísavka v priemere 0,147 mm (0,105 až 0,154 × 0,137—0,175 mm) leží subterminálne. Prefarynx meria (0,105 až 0,175 mm) a farynx (0,126—0,227 × 0,126—0,196 mm). Brušná prísavka rozmerov 0,191—0,272 mm, leží (0,602—1,058 mm) od predného okraja tela.

Testikuly ležia za sebou a sú mierne priečne oválne. Predný semenník meria 0,177—0,218 × 0,381—0,477 mm, zadný 0,286—0,340 × 0,408—0,449 mm. Bursa cirrí (0,147—0,329 × 0,098—0,175 mm) leží medzi brušnou prísavkou a rozvetvením črevných stvolov. Priečne oválny vaječník (0,084—0,117 mm) v diametri, leží tesne za brušnou prísavkou približne na strednej ose tela. Zadnú časť cicavice vyplňujú žltočníky, prebiehajú po okrajoch tela pred brušnou prísavkou sa zužujú a spájajú, pričom vybiehajú pozdĺž ezofagu až k farynxu. Vajíčka merajú 0,082—0,089 × 0,054—0,058 mm.

Tab. 3

Niektoré rozmery *Echinochasmus (Episthmium) colymbi* podľa Schigina (1956) a podľa vlastných pozorovaní

	Schigin 1956	Vlastné pozorovanie
Dĺžka cicavice	2,37 mm	2,014—2,263 mm
Max. šírka cicavice	0,725 mm	0,491—0,792 mm
Hlavová časť	0,292—0,355	0,497—0,507 mm (0,294—0,455 mm)
Počet hlavových tŕňov	24	22
Rozmery hlavových tŕňov	0,058—0,066 × × 0,016—0,022 mm	0,039—0,058 × × 0,01—0,018 mm
Ústna prísavka	0,063—0,142 mm	0,147 mm
Brušná prísavka	0,179—0,258 mm	0,191—0,272 mm
Predný semenník	0,188—0,233 × × 0,204—0,296 mm	0,177—0,218 × × 0,381—0,477 mm
Zadný semenník	0,167—0,188 × × 0,199—0,254 mm	0,286—0,340 × × 0,408—0,449 mm
Vajíčka	0,089—0,097 × × 0,055—0,058 mm	0,082—0,089 × × 0,054—0,058 mm

Naše trematódy sa líšia od cicavíc, opísaných Schiginom hlavne počtom hlavových tŕňov. Pre tento druh je však charakteristické uloženie žltočníkov pred brušnou prísavkou, preto zaraďujeme trematóda k druhu *Echinochasmus (Episthmium) colymbi* Schigin 1956.

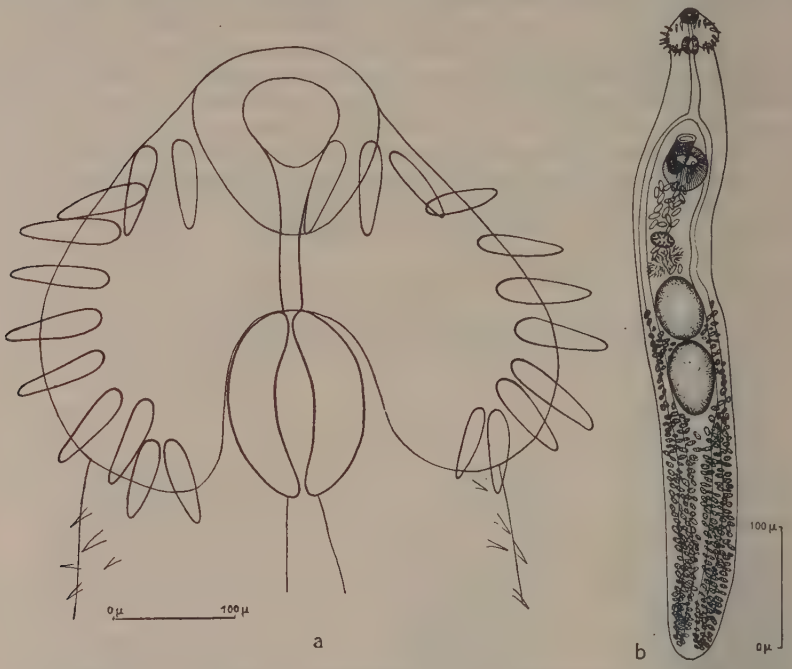
11. species *Mesorchis pseudoechinatus* (Olsson 1876) Dietz 1909 (obr. 12)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus caspicus* (Habl), *Colymbus griseigena* Bodd.
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).

Extenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 9/35, tj. 25,7 % vtákov. Z toho r. 1954 — 2/6 hostiteľov, r. 1955 — 4/14 hostiteľov a v r. 1956 — 3/9 hostiteľov; u *Colymbus c. caspicus*: 1/32, t. j. 3,1 % vtákov; u *Colymbus griseigena* Bodd: bola napadnutá 1 potápka z 2 vyšetrovaných vtákov.

Intenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 1—27 cicavíc; u *Colymbus c. caspicus*: 6 cicavíc; u *Colymbus griseigena* Bodd: 19 cicavíc.

Cicavice sú pretiahleho tvaru 3,032—5,985 mm dĺžky a skoro rovnomernej šírky, ktorá dosahuje 0,452—0,633 mm v oblasti brušnej prísavky. Hlavová časť 0,322—0,500 mm v priečnom diametri nesie 22 tŕňov, z ktorých po dva



Obr. 12. *Mesorchis pseudoechinatus* (Ollsson 1876). a — hlavová časť, b — zrelá cicavica.

ventrálne merajú (0,061—0,082 × 0,022), ostatné ležia v jednom rade po okraji hlavového golierika a sú na dorzálnej časti prerušené. Laterálne majú (0,061 až 0,089 × 0,013—0,020 mm) a drozálne (0,066—0,075 × 0,018—0,027 mm).

Ústna prísavka má 0,082—0,161 mm v priemere. Za prefarynxom je oválny farynx 0,109—0,171 × 0,078—0,125 mm a ezofagus 0,543 mm dlhý, ktorý sa pred brušnou prísavkou delí na dve črevné stvoly, ktoré končia slepo v zadnej časti tela. Brušná prísavka veľkosti 0,253—0,384 × 0,274—0,431 mm je vzdialená 0,763—1,312 mm od predného okraja tela. Dva pozdĺžne oválne semenníky ležia približne v polovici tela. Prvý meria 0,299—0,572 × 0,231 až 0,377 mm a druhý semenník 0,354—0,624 × 0,210—0,377 mm. Bursa cirri je 0,313 × 0,177 mm veľká. Vaječník je priečne oválny 0,149—0,205 × 0,170 až 0,219 mm. Žltočníky začínajú obyčajne v oblasti predného semenníka prebiehajú pozdĺžne až do konca tela, pričom sa za semenníkmi rozširujú.

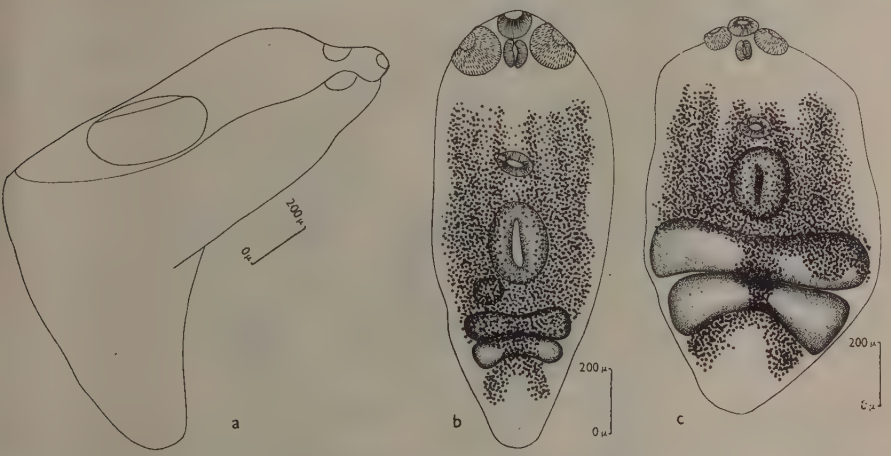
Vajíčka merajú 0,082—0,093 × 0,061—0,063 mm.

12. species *Diplostomum gavium* (Guberlet 1922) (obr. 13)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus caspicus* (Habl), *Colymbus griseigena* Bodd.
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 12/35, t. j. 34,2 % vtákov; u *Colymbus c. caspicus* (Habl): 1/32, t. j. 3,1 % vtákov; u *Colymbus griseigena* Bodd: jeden vták z 2 potápok červenokrkých.
Intenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 2—129 cicavíc; u *Colymbus c. caspicus*: 33 cicavíc; u *Colymbus griseigena* Bodd: 12 cicavíc.

Červy sa skladajú z dlhšej prednej a z kratšej nejasne oddelenej zadnej časti tela. Celkove dosahujú 1,357—1,840 mm dĺžky pri maximálnej šírke 0,506 až 0,816 mm.

Ústna prísavka má 0,085 mm (— 0,139 mm) v priemere. V prednej časti tela je umiestnený pozdĺžne oválny adhesivný orgán 0,288 × 0,218 mm



Obr. 13. *Diplostomum gavium* (Guberlet 1922). a — tvar čreva pred fixáciou, b, c, — zrelé cicavice.

(0,217 — 0,392 × 0,144 — 0,361 mm) pred ktorým je malá brušná prísavka (0,091 — 0,105 × 0,098—0,126 mm) vo vzdialenosti (0,420—0,483 mm) od predného okraja tela. Semenníky sú uložené v zadnej časti tela. Predný semenník má priečny priemer 0,381 mm (—0,514 mm) a zadný semenník 0,286 mm (—0,444 mm). Vaječník je pred testikulom a meria (0,087—0,091 mm) v diametri. Žltočníky siahajú v prednej časti tela pred brušnú prísavku a vyplňajú zväčša i zadnú časť tela. Málopočetné vajíčka merajú 0,078 × 0,06 —0,066 mm.

13. species *Cryptocotyle cancavum* (Creplin 1825) (obr. 14)

Hostiteľ: *Colymbus griseigena* Bodd.
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: z dvoch potápok červenokrkých bol *C. cancavum* napadnutý jeden hostiteľ.
Intenzita invázie: 6 cicavíc.

Červ má kruhovite oválne, oblé telo malých rozmerov 0,545—1,022 × × 0,599—0,772 mm. Kutikula je pokrytá jemnými ostienkami. Ústna prísavka je subterminálna, okrúhla až oválna a meria 0,041—0,075 × 0,054—0,089 mm. Za ňou je krátky prefarynx a farynx, ktorý má 0,046—0,054 × 0,039 až 0,048 mm. 0,102 mm dlhý ezofagus sa rozvetvuje na dva črevné stvoly, ktoré obchádzajú semenníky a končia slepo v zadnej časti tela. Brušná prísavka je nezreteľne vyvinutá a leží na prednom okraji pohlavnej prísavky, ktorá dosahuje (0,171 × 0,219 mm). Obe sú umiestnené približne v strednej časti helminta.

Obr. 14. *Cryptocotyle cancavum* (Creplin 1825).

Testikuly sú oválne a mierne laločnaté 0,082—0,137 × 0,150—0,219 mm veľké a ležia v zadnej časti tela vedľa seba. Vesicula seminalis tvorí miešok, ktorý ústí s maternicou v pohlavnej prísavke. Vaječník je laločnatý, priečne pretiahly a meria u okresleného exemplára (0,157 mm). Oválne receptaculum seminis leží na pravej strane trematóda pred semennikmi. Početné folikuly žltočníkov sú roztrusené po bokoch cicavice, tiahnu sa z oblasti za rozvetvením črevných vetiev zväčša laterálne od nich až do konca tela, kde sa stáčajú k stredu helminta. Vajíčka sú 0,033—0,035 × 0,015—0,020 mm veľké.

Cicavicu sme získali aj z *Mergus serrator* L. Preto uvádzame v tabuľke metrické hodnoty z oboch hostiteľov, zrovnávané s údajmi podľa Issaitschikova (1925).

Tab. 4

Niektoré rozmery *Cryptocotyle cancavum* (Creplin 1825) a jeho orgánov podľa Issaitschikova a podľa vlastných pozorovaní z dvoch hostiteľov

	Podľa Issaitschikova	Vlastné pozorovanie	
		Mergus serrator L.	*Colymbus griseigena* Bodd.
Dĺžka cicavice	0,769—1,00 mm	0,545—0,926 mm	0,994—1,022 mm
Max. šírka cicavice	0,678—0,791 mm	0,599—0,640 mm	0,667—0,772 mm
Ústna prísavka	0,064—0,079 × × 0,074—0,084 mm	0,041—0,075 × × 0,054—0,058 mm	0,061—0,068 × × 0,068—0,089 mm
Farynx	0,064 × 0,053 mm	0,046—0,054 × × 0,039—0,040 mm	0,048—0,054 × × 0,044—0,048 mm
Semenníky	0,095—0,102 × × 0,191—0,254 mm	0,113—0,130 × × 0,170—0,195 mm	0,082—0,137 × × 0,150—0,219 mm
Vaječník	0,169—0,233 × × 0,063—0,074 mm		(prieč. D = 0,157 mm)
Vajíčka	0,027—0,036 × × 0,018 mm	0,033 × × 0,015—0,018 mm	0,035 × 0,020 mm

Z početných druhov cicavíc sme získali z jednej potápky chochlatej trematóda z čeľade *Strigeidae* Railliet 1919. Pri spracovaní sa však natoľko znehodnotil, že nebolo možné určiť jeho bližšiu príslušnosť. Uvádzame aspoň rozmery tela pred fixáciou.

Dĺžka cicavice bola 5,091 mm. Maximálna šírka sa nachádzala v hlavovej časti, ktorej rozmery boli 2,376 × 2,081 mm. Zadná časť bola cylindrická 2,715 × 1,493 mm. Orgány helminta nebolo možné rozoznať pre nepriehľadnosť objektu.

Okrem tohoto červa sme získali z tenkého čreva potápky chochlatej cicavicu, ktorá patrí k čeľadi *Cyathocotylidae* Poche 1925. Pre neprístupnosť literatúry neuvádzame vyhodnotenia parazita v tejto práci.

Cestoda

1. species *Ligula colymbi* (Zeder 1903)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus caspicus* (Habl), *Colymbus griseigena* Bodd.
Lokalizácia: tenké črevo.
Náleziská: Senné, Strážne, Čaňa, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: z 35 vtákov bolo invadovaných 16 potápok chochlatých, t. j. 45,7 %. Z toho r. 1954 — 3/6 hostiteľov, r. 1955 — 5/14, r. 1956 — 4/9 hostiteľov a r. 1957 — 4/6 hostiteľov; u *Colymbus c. caspicus* (Habl): 1/32, t. j. 3,1 % vtákov; u *Colymbus griseigena* Bodd: z dvoch potápok červenokrkých bol uvedenou pásomnicou invadovaný jeden vták.
Intenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 1—12 pásomníc; u *Colymbus c. caspicus* (Halb): 4 pásomnice; u *Colymbus griseigena* Bodd: 5 pásomníc.

Uvedený druh sa vyskytuje bežne u potápkovitých vtákov. Získané pásomnice dosahovali 58—348 mm, pri maximálnej šírke 3,2—10,5 mm. Vajíčka merajú 0,054—0,075 × 0,033—0,058 mm.

Roku 1950 vyradila Dubinina zo skupiny cestodov, všeobecne pomenovaných *L. intestinalis* druh *L. colymbi* (Zeder 1903), ktorý je podľa nej špecifickým parazitom potápkovitých vtákov.

Hoci sme si zatiaľ nemohli preveriť biologický cyklus v našich podmienkach, predpokladáme, že na základe špecifičnosti medzihostiteľa v ktorom sa tento druh vyvíja ide o *Ligulu colymbi* (Zeder 1903).

2. species *Dubininolepis furcifera* (Krabbe 1869)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus caspicus* (Habl), *Colymbus griseigena* Bodd.
Lokalizácia: črevo.
Nálezisko: Senné, Strážne, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: z 35 potápok chochlatých bolo napadnuté *D. furcifera* 18 vtákov, t. j. 51,4 %. Z toho r. 1954 — 4/6 hostiteľov, r. 1955 — 5/14 hostiteľov, r. 1956 — 5/9 hostiteľov a r. 1957 — 4/6 hostiteľov; u *Colymbus c. caspicus* (Habl) bolo invadované 23/32, t. j. 71,8 % vtákov. Z toho r. 1955 — 8/13 hostiteľov, r. 1956 — 10/12 hostiteľov a r. 1957— 5/7 hostiteľov; u *Colymbus griseigena* Bodd bol napadnutý jeden hostiteľ z dvoch potápok červenokrkých.
Intenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 1—470 strobíl; u *Colymbus c. caspicus* (Habl): 3—796 strobíl; u *Colymbus griseigena* Bodd: 31 strobíl.

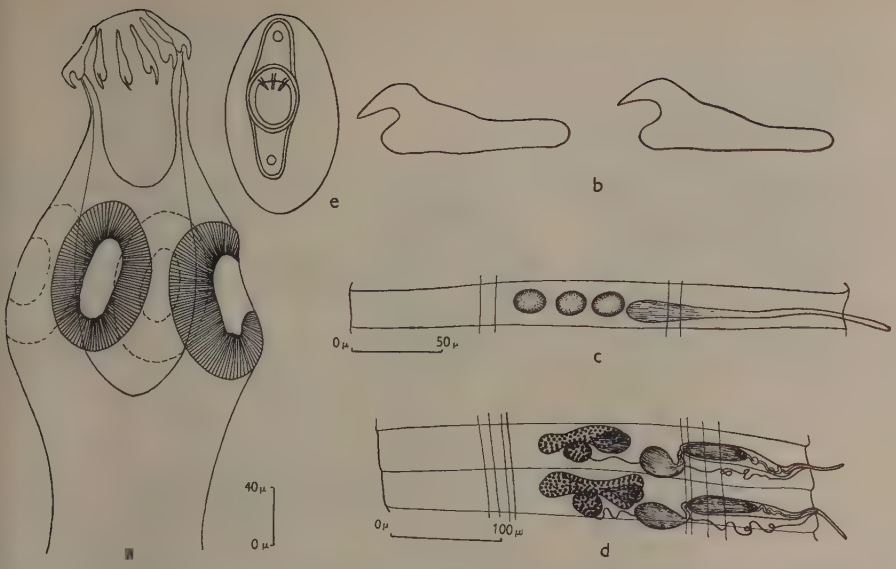
Dĺžka čreva dosahuje 340 mm pri maximálnej šírke 0,950 mm. Diameter skolexa činí 0,217—0,294 mm. Prísavky sú skoro okrúhleho až oválneho tvaru 0,084—0,102 × 0,063—0,080 mm. Rostellum 0,087 mm v priemere nesie 10 háčikov o dĺžke 0,025—0,034 mm. Semenníky sú uložené v rovine, alebo v tvare trojuholníka. Maternica je mieškovitá. Vajíčka konzervované v Barbagale, merajú 0,057—0,065 × 0,048—0,052 mm. Embryonálne háčiky 0,015 mm.

3. species *Dubininolepis podicipina* (Szymanski 1905) (obr. 15)

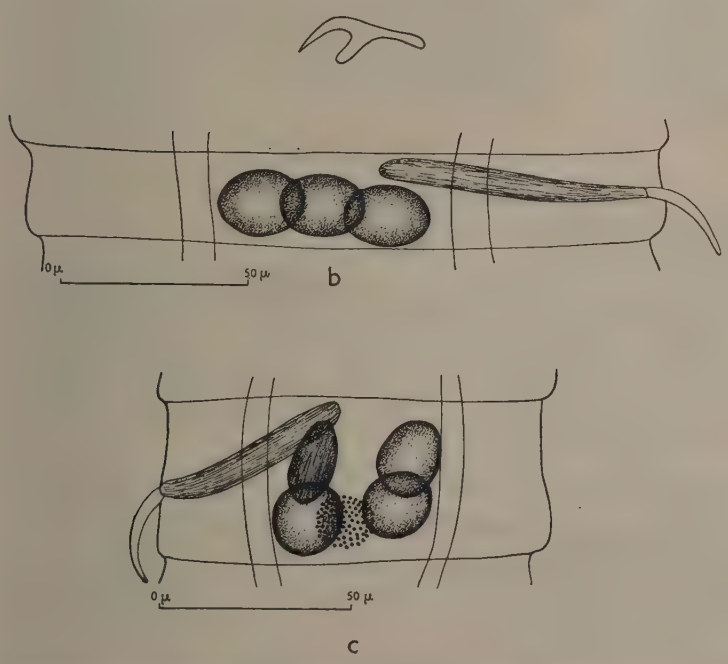
Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus caspicus* (Habl).
Lokalizácia: črevo.
Nálezisko: Senné, Strážne, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: Z tridsiatych piatych potápok chochlatých bolo invadovaných 13 vtákov, t. j. 37,1 %. Z toho r. 1954 — 2/6 hostiteľov, r. 1955 — 6/14 hostiteľov, r. 1956 — 5/9 hostiteľov. U *Colymbus c. caspicus* (Habl): 18/32, t. j. 56,2 % vtákov. Z toho r. 1955 — 8/13 hostiteľov, r. 1956 — 7/12 hostiteľov a r. 1957 — 3/7 hostiteľov.
Intenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 2—120 strobíl; u *Colymbus c. caspicus*: 31—358 strobíl.

Dĺžka strobily dosahuje —269 mm pri maximálnej šírke—1,063 mm. Priečny priemer hlavičky je 0,336—0,459 mm. Prísavky majú 0,105—0,130 mm v diametrii. Rostellum 0,159—0,174 mm v priemere nesie 10 charakteristických háčikov 0,042—0,047 mm dlhých.

Semenníky ležia v jednom rade (typ VI) a vyvíjajú sa pred samičími pohlavnými orgánmi. Cirrus je jemne ostienkatý. Vesicula seminalis interna, vesicula seminalis externa a receptaculum seminis sú dobre vyvinuté. Vaječník i žltočník sa začína zakladať až v článkoch so zrelými semenníkmi. Samičie pohlavné orgány postupne zväčšujú, zatiaľ čo sa testikuly úplne rozpadávajú. Maternica je mieškovitá, preplnená oválnymi vajíčkami. Ich vonkajší obal meria 0,078 až 0,096 × 0,048 mm. Stredný obal 0,058—0,076 × 0,025 mm, vnútorný obal 0,030—0,033 × 0,022 mm, embryo 0,024 × 0,021 mm a embryonálne háčiky 0,009 mm.



Obr. 15. *Dubininolepis podicipina* (Szymanski 1905). a — skolex, b — háčiky, c — článok so samčími pohlavnými ústrojmi, d — článok so samičími pohlavnými ústrojmi, e — vajíčko.



Obr. 16. *Dubininolepis capillaroides* (Fuhrmann 1906). a — háčik skolexu, b, c, — články so samčími pohlavnými ústrojmi.

4. species *Dubininolepis capillaroides* (Fuhrmann 1906) (obr. 16)

Hostiteľ: *Colymbus caspicus caspicus* (Habl).
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: 1/32, t. j. 3,1 % vtákov.
Intenzita invázie: 26 strobíl.

Dĺžka pásomnice dosahuje 240 mm pri maximálnej šírke 0,363 mm. Metrické údaje, ktoré sme získali meraním nefixovaných hlavičiek porovnávame v zrovnávacej tabuľke 5.

Semenníky sa vytvárajú pred samičími orgánmi a merajú (0,024 mm) v článku s priečnym priemerom (0,169 mm). Pohlavná bursa meria (0,063 mm). Cirrus je ostienkatý.

Vaječník sa začína vyvíjať v proglotídach s vyvinutými testikulami, v ďalších článkoch sa postupne zväčšuje. Maternica je mieškovitá.

Tab. 5

Rozmery *Dubininolepis capillaroides* (Fuhrmann 1906) podľa Fuhrmanna (1906) a podľa vlastných pozorovaní

	Podľa Fuhrmanna	Vlastné pozorovanie
Hostiteľ	*Podiceps dominicucs* (L.), *Corvus macrorhynchus* (Crow.)	*Colymbus caspicus* (Habl)
Dĺžka strobily	30 mm	81—240 mm
Maximálna šírka strobily	0,4 mm	0,296—0,363 mm
Diameter skolexa	0,1 mm	0,116—0,212 mm
Diameter prísaviek	0,045 mm	0,053—0,061 mm
Počet háčikov	10	10
Rozmery háčikov	0,021 mm	0,018—0,021 mm
Pohlavná burza	0,1 mm	(0,057—0,063 × 0,006 mm)

5. species *Hymenolepididae* sp. (obr. 17)

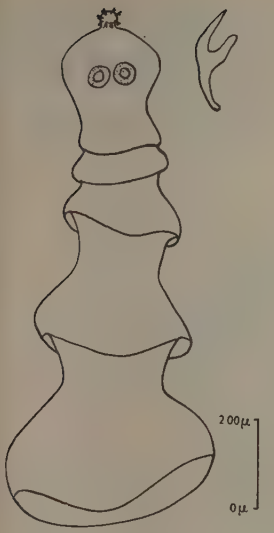
Hostiteľ: *Colymbus caspicus caspicus* (Habl).
Lokalizácia: tenké črevo.

V jednej potápke čiernokrkej sem našli r. 1957 hlavičku s niekoľkými nezrelými článkami. Priečny diameter tohoto skolexa je 0,226 mm. Okrúhle, pomerne malé prísavky majú 0,051 mm v priemere a sú posiate na vnútornej strane veľmi jemnými ostienkami. Chobôtik nesie 8 háčkov dĺžky 0,024 mm.

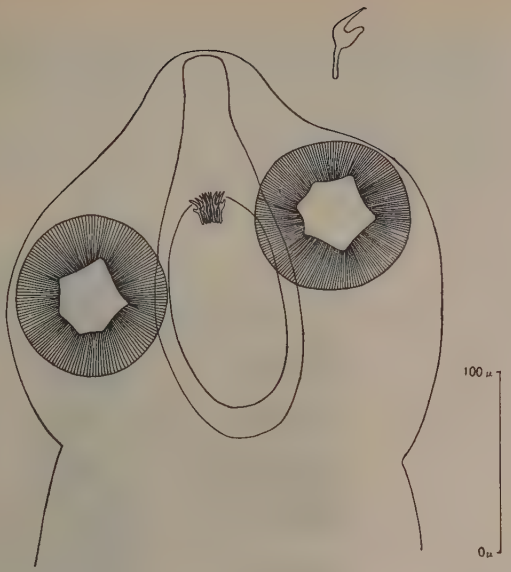
Podľa zistených hodnôt ide s najväčšou pravdepodobnosťou o druh z čeľade *Hymenolepididae* Fuhrmann 1907.

6. species *Parafimbriaria websteri* Voge et Read 1954 (obr. 19, 20, 21)

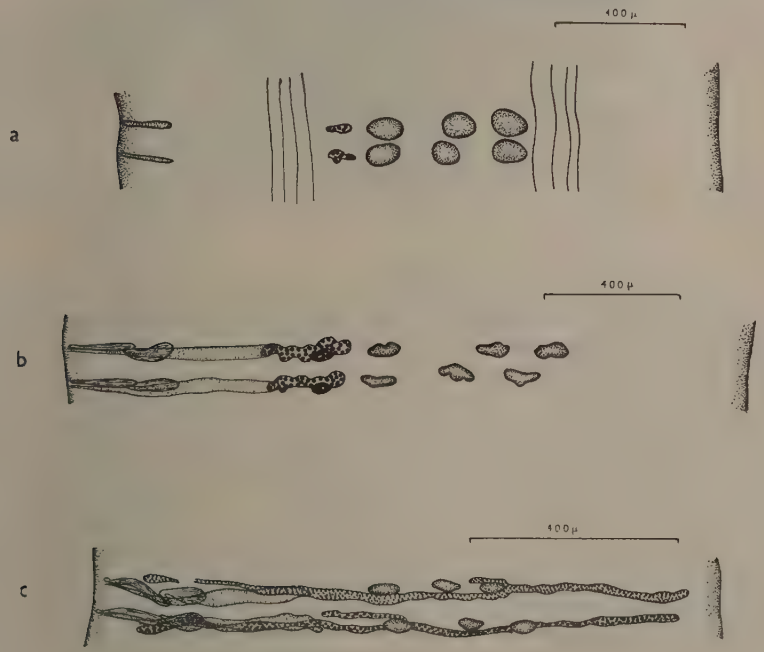
Hostiteľ: *Colymbus caspicus caspicus* (Habl).
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: 4/32, t. j. 12,5 % vtákov. Z toho r. 1955 — 2/13 hostiteľov a roku 1956 — 2/12 hostiteľov.
Intenzita invázie: 1—36 pásomníc.



Obr. 17. *Hymenolepididae* sp.



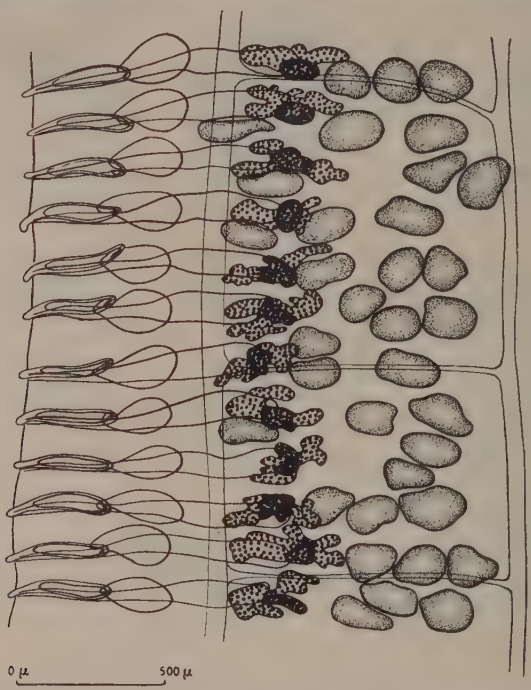
Obr. 18. *Parafimbriaria websteri* Voge et Read 1954, skolex s háčikom.



Obr. 19. *Parafimbriaria websteri* Voge et Read 1954. a, b — hermafroditické články s typickou polohou samčích a samičích orgánov, c — články s vyvíjajúcou sa maternicou.

Opis druhu: Strobily dosahujú 213—316 mm pri maximálnej šírke 2,172 mm. Pseudoskolex chýba. Hlavička pásomnice meria 0,240—0,253 mm v priečnom diametri. Prísavky sú oválne 0,074 × 0,061 mm i okrúhle 0,061 mm v priemere. Na rostellu šírky 0,060 mm je 10 háčkov o dĺžke 0,0181 mm.

Strobila je bez vonkajšej segmentácie, ktorá sa však vnútorne zachováva. Pohlavné vývody ústia laterálne na jednej strane helminta. Tri semenníky

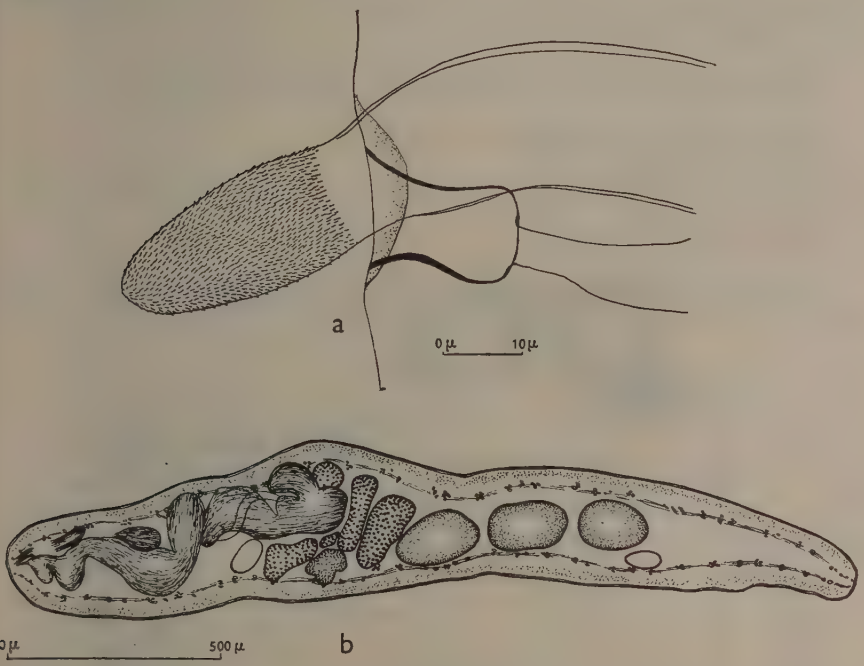


Obr. 20. *Parafimbriaria websteri* Voge et Read 1954, články s netypickou polohou semenníkov.

(0,048—0,096 × 0,096—0,137 mm)*) sú oválneho až nepravidelne slabo laločnatého tvaru. Testikuly ležia najčastejšie v jednej rovine, alebo zriedkavejšie v podobe rôznouhlých trojuholníkov. Bursa cirri tvorí pretiahly vačik (0,024 až 0,033 × 0,181—0,193 mm) a obsahuje vesicula seminalis interna. Cirrus je ostienkatý. Hruškovitá vesicula seminalis externa meria (0,054 — 0,081 × × 0,151—0,154 mm). Samičie pohlavné orgány tvorí laločnatý vaječník veľkosti (0,061 × 0,226—0,267 mm), ktorý je najčastejšie umiestnený orálne od testikúl, no niekedy môže byť aj medzi orálnym a stredným semenníkom. Žltočník je nepravidelného tvaru, meria (0,048—0,075 × 0,068—0,090 mm). Receptaculum seminis tvorí pretiahlý miešok, ktorý siaha až do oblasti vitelaria a dosahuje 0,021 × 0,569 mm. Maternica má zpočiatku tvar priečne pretiahlej trubice, ktorá sa pozdejšie rozvetvuje a nakoniec tvorí nepravidelný miešok. Vonkajší obal vajíčka meria 0,068 × 0,045 mm, vnútorný 0,037 × 0,025 mm. Embryo 0,033 × 0,024 mm a embryonálne háčiky 0,0093 mm.

*) Namerané hodnoty sú zo strobily o šírke 1,946—2,081 mm.

Exkrečný systém pozostáva z jedného páru ventrálnych a dorzálnych kanálikov, ktoré sa nepravidelne priečne spájajú. Vnútorné pozdĺžné svalstvo tvorí okolo 90 svázkov, zatiaľ čo vonkajšie pozdĺžné svalstvo je vyvinuté veľmi nezreteľne.



Obr. 21. *Parafimbriaria websteri* Voge et Read 1954. a — cirrus, b — priečný rez hermafroditickým článkom.

Tab. 6

Rozmery *Parafimbriaria websteri* Voge et Read 1954
a jej orgánov podľa Vogeho a Reada a podľa vlastných pozorovaní

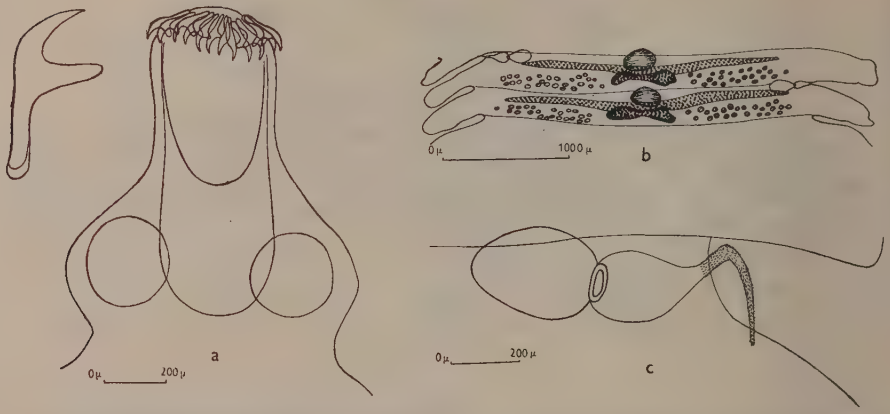
	Voge et Read 1954	Vlastné pozorovanie
Dĺžka strobily	160 mm	213—316 mm
Maximálna šírka strobily	2,28 mm	2,172 mm
Diameter skolexa	0,120—0,138 mm	0,240—0,253 mm
Diameter prísaviek	0,041—0,052 mm	0,074—0,061 mm
Počet háčikov	10	10
Rozmery háčikov	0,036—0,040 mm	0,0181 mm
Rostelum	0,051 mm	0,060 mm
Počet svázkov vnútorného svalstva	približne 100 svázkov	okolo 90 svázkov
Cirrus	ostienkatý	ostienkatý
Vajíčka	nezistené	0,068 × 0,045 mm

Pásomnica, ktorú sme vyššie vyhodnotili líši sa podstatne od popisu Vogeho a Reada iba dĺžkou háčikov. Keďže podľa kresby spomenutých autorov sa nezrovnáva pomerná veľkosť znázornených háčikov k šírke rostella a prísaviek, predpokladáme, že na základe podobnosti ostatných diagnostických údajov tohoto parazita môžeme ponechať i pre naše druhy pomenovanie *Parafimbriaria websteri* Voge et Read 1954.

7. species *Schistotaenia macrorhyncha* (Rudolphi 1810) (obr. 22)

Hostiteľ: *Colymbus caspicus caspicus* (Habl).
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: 4/32, t. j. 12,5 % vtákov. Z toho roku 1955 — 2/13 hostiteľov a roku 1956 — 2/12 hostiteľov.
Intenzita invázie: 1—12 pásomníc.

Zrelé pásomnice dorastajú — 46 mm pri maximálnej šírke 3,082 mm. Skolex dosahuje v priemere — 1,000 — 1,049 mm, má silný chobôtik, ktorý je na boku



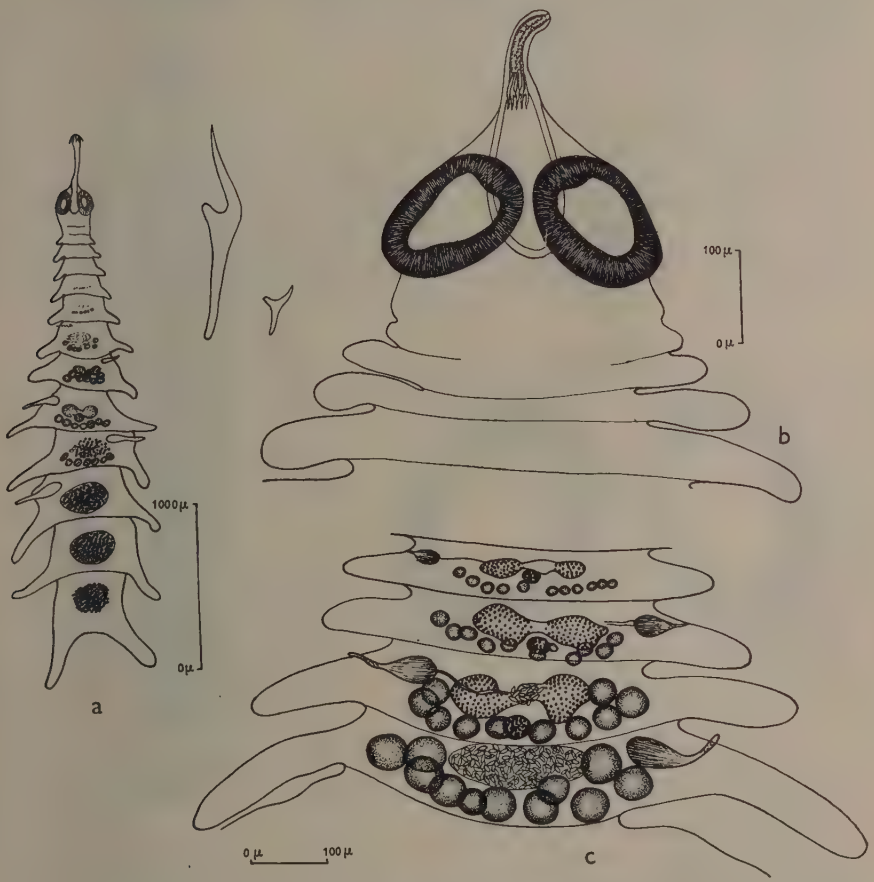
Obr. 22. *Schistotaenia macrorhyncha* (Rudolphi 1810). a — skolex s háčikom, b — hermafroditické články, c — pohlavná burza.

posiaty ostienkami 0,010 mm. Rostellum má 0,452—0,479 mm v priečnom diametri a nesie 22, 24 charakteristických háčikov 0,117—0,123 mm dlhých, ktoré sú uložené v jednom rade. Štyri okrúhle prísavky majú 0,219—0,274 mm v priečnom diametri. Články sú širšie ako dlhšie a majú po boku leterálne výbežky.

Samčie pohlavné orgány se skládajú z početných (46—51) semenníkov. Testikuly sú uložené za vaječníkom, ktorý zaberá skoro celú šírku článku (1,120 až 2,185 mm). Za ováriom je mierne laločnatý žltočník (0,556—0,597 mm) v priemere. Maternica je mieškovitá. Bursa cirri tvorí skoro guľovito-hruškovitý miešok (0,077—0,196 mm) v diametri, ústí na prednom okraji článku a nepravidelne sa strieda. Pohlavná burza má pomerne dlhý a silne ostienkatý cirrus (D = 0,055 mm).

8. species *Tatria biremis* Kowalewski 1904 (obr. 23)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus caspicus* (Habl), *Colymbus griseigena* Bodd.
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 2/35, t. j. 5,7% vtákov; u *Colymbus c. caspicus* (Habl) 12/32, t. j. 37,5% vtákov. Z toho roku 1955 -3/13 hostiteľov, roku 1956 — 8/12 hostiteľov a roku 1957 — 1/7 hostiteľov; u *Colymbus griseigena* Bodd 1/2 hostiteľov.
Intenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 3—6 pásomníc; u *Colymbus c. caspicus* (Habl): 3 až 236 strobíl; u *Colymbus griseigena* Bodd: 89 strobíl.

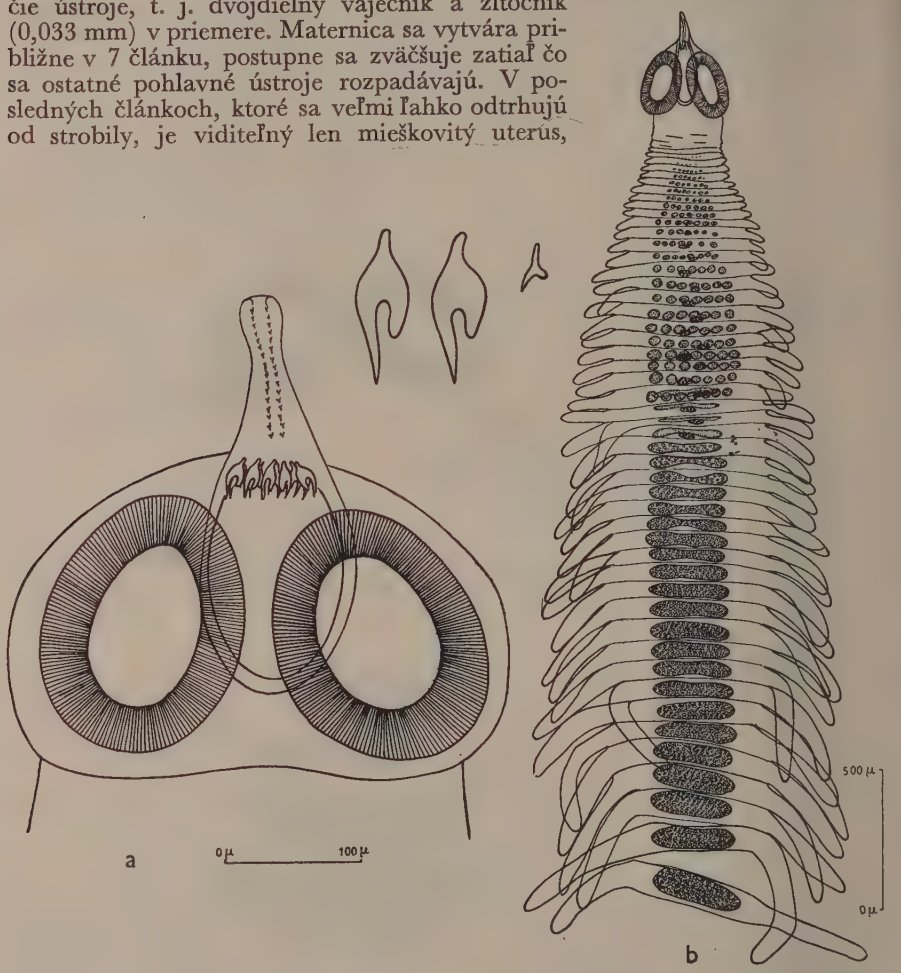


Obr. 23. *Tatria biremis* Kowalewski 1904. a — pásomnica v celku, b — skolex a háčiky skolexu, c — netipické hermafroditické články.

Krátka strobila o celkovej dĺžke 1,448—3,326 mm. Maximálna šírka článkov bez laterálnych výbežkov má — 0,726 mm, ktoré majú od základu článku 0,301—0,431 mm. Skolex 0,299—0,354 mm v priečnom diametri nesie pozdĺžne oválne prísavky, ktoré merajú 0,150—0,177 × 0,109—0,136 mm. Prísavky

majú po okrajoch jemné ostienky. Dlhý chobôtik je ostienkatý a nesie 10 háčkov 0,042—0,045 mm dlhých.

Samčie pohlavné vývody sa pravidelne striedajú na okraji článku. Bursa cirri má (0,102 × 0,061 mm). 7 (v jednom prípade 11) semenníkov obklopuje samičie ústroje, t. j. dvojdielny vaječník a žltočník (0,033 mm) v priemere. Maternica sa vytvára približne v 7 článku, postupne sa zväčšuje zatiaľ čo sa ostatné pohlavné ústroje rozpadávajú. V posledných článkoch, ktoré sa veľmi ľahko odtrhujú od strobily, je viditeľný len mieškovitý uterus,



Obr. 24. *Tatria decacantha* Fuhrmann 1913. a — skolex, háčiky skolexu a chobotika, b — pásomnica v celku.

takže pri vyšetrovaní nájdeme i pri strednej invázii veľké množstvo týchto charakteristických článkov.

Dubinina udáva pri opise *T. biremis* súhlasne pozorovania s našimi nálezmi, ktoré sa líšia iba rozmerni skolexu 0,22—0,25 mm a veľkosťou prísaviek 0,10 × × 0,15 mm.

9. species *Tatria decacantha* Fuhrmann 1913 (obr. 24)

Hostiteľ: *Colymbus caspicus caspicus* (Habl).
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: 7/32, t.j. 21,8 % vtákov. Z toho r. 1956 — 6/12 hostiteľov a roku 1957 — 1/7 hostiteľov.
Intenzita invázie: 1—12 strobíl.

Dĺžka pásomnice dosahuje — 2,081 mm (2,987 mm) pri maximálnej šírke 0,829 mm. Diameter skolexu je 0,362—0,411 mm. Prísavky sú oválne 0,170 až 0,205 × 0,130—0,150 mm a po okrajoch jemne ostienkaté. Púzdro chobôtika meria 0,171—0,188 × 0,099 mm. Chobôtik je posiaty drobnými háčikmi. Rostellum 0,082 mm v priemere nesie 10 háčikov dĺžky 0,024—0,027 mm. Strobila má okolo 50 článkov s laterálnymi výbežkami, ktoré sa zväčšujú s vzrastajúcou šírkou článku. Samčie pohlavné vývody sa v proglotídach pravidelne striedajú. Cirrus je ostienkatý. V článkoch je najčastejšie 7 semenníkov, ktoré sú uložené v jednom rade. Samičie pohlavné ústroje sa uchyľujú od stredu helminta k orálnej strane článku. Maternica je mieškovitá.

Pozorovania Dubininovej sa líšia od našich nálezov rozmermi háčikov, ktorých veľkosť udáva 0,021—0,022 mm, zatiaľ čo Joyeux a Baer vo Faune de France udáva hodnotu 0,020—0,021 mm.

10. species *Tatria acanthorhyncha* (Wedl. 1855) (obr. 25)

Hostiteľ: *Colymbus ruficollis ruficollis* Pall.
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).*)
Extenzita invázie: z dvoch vyšetrených vtákov bol *T. acanthorhyncha* napadnutý jeden hostiteľ.
Intenzita invázie: 14 strobíl.

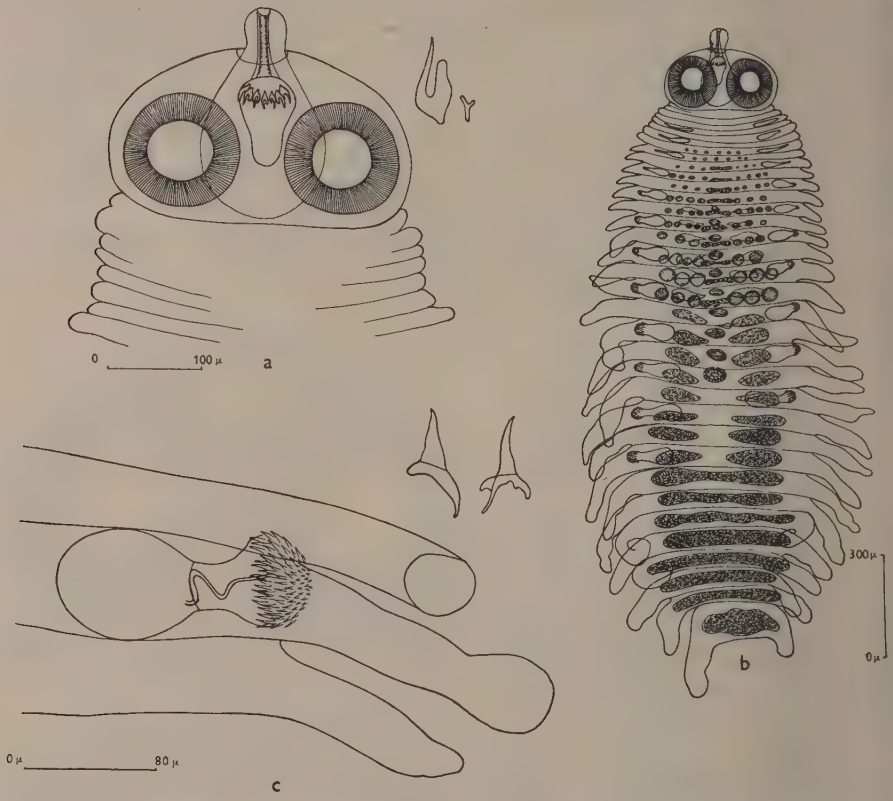
Nájdené druhy merali (1,309—1,776 mm**) pri maximálnej šírke (0,710 až 0,799 mm). Priečny diameter hlavy má (0,266—0,328 mm). Prísavky sú skoro okrúhle (0,120 × 0,107 mm), po okraji jemne ostienkaté. Púzdro chobôtika má rozmery (0,234 × 0,140 mm). Chobôtik je posiaty jemnými háčikmi dĺžky 0,004—0,005 mm. Rostellum nesie zväčša 14 (v jednom prípade 15) háčikov 0,020—0,021 mm veľkých. Strobily mali do 35 článkov s laterálnymi výbežkami.

Samčie pohlavné orgány sa skladajú zo 6—8 okrúhlych testikúl, ktoré sú uložené v jednom rade. Samčie pohlavné vývody sa pravidelne striedajú. Pohlavná burza má (0,116—0,175 mm). Cirrus nesie veľké ostne rôznej veľkosti, ktoré dosahujú — 0,029 mm maximálnej dĺžky. Vaječník je uložený v strednej časti článku. Maternica je v zrelých proglotídach mieškovitá. Spojitosť receptacula seminis v jednotlivých článkoch nebola z trvalých preparátov zistiteľná.

U niektorých strobíl približne v 22 článku je vývod opatrený silnými ostienkami, ktorý korešponduje pravdepodobne s receptaculom seminis. Pretože samičie pohlavné vývody sú u tohoto druhu degenerované predpokladá sa (Kowalewsky), že kopulácia prebieha cez vonkajšiu stenu pásomnice nad recepta-

*) Zistený u tohoto hostiteľa i z okolia Veľkého Meziříčí.
**) Všetky metrické hodnoty sú z trvalých preparátov.

culom seminis. Mrázek, ktorý podrobne opísal *T. acanthorhyncha* čiatočne pochyboval, že by oplodnenie prebiehalo týmto spôsobom. Mrázek síce tiež spomína, že pozoroval prípady keď receptaculum seminis malo vonkajší dorzálny otvor (podobne ako Kowalewsky, ktorý im prikladá kopulačný význam), ale znovu predpokladá, že je to artefakt, ktorý vznikol prasknutím semenného mieška pri vyhotovovaní trvalého preparátu, hoci pripúšťa (Mrázek) že ak má receptaculum seminis skutočný vonkajší otvor je pravdepodobné, že plní kopulačnú funkciu.



Obr. 25. *Tatria acanthorhyncha* (Wedl 1855). a — skolex, b — pásomnica v celku, c — pohlavná burza.

Niektoré naše exempláre ako už bolo v opise už spomenuté majú tesne nad receptaculom seminis otvor 0,018 × 0,042 mm, ktorý je ozbrojený na vonkajšom okraji pomerne veľkými háčikmi — 0,025 mm, ktoré sa smerom dovnútra zmenšujú. Pretože bol k dispozícii len starý konzervovaný materiál, nie je z totálnych preparátov spojitosť medzi otvorem a semenným mieškom celkom zreteľná, možno však s veľkou pravdepodobnosťou v súhlase so spomenutými autormi predpokladať, že tento vývod plní funkciu kopulačnú.

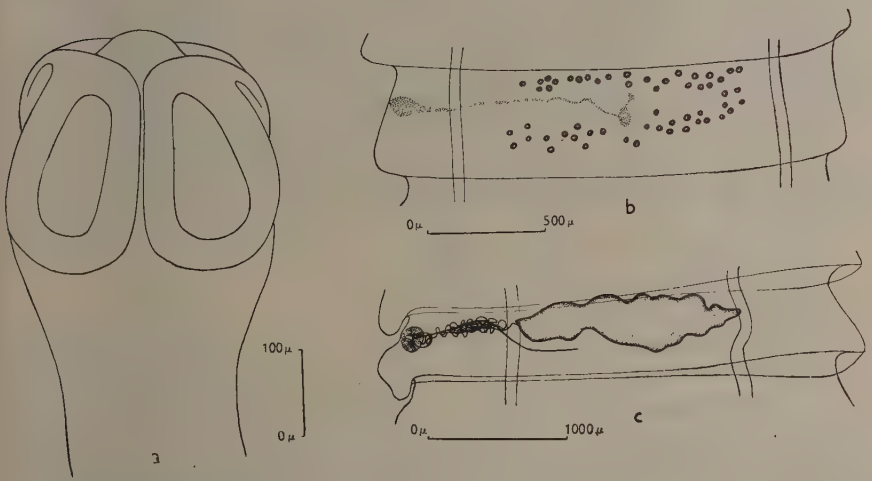
Tab. 7

Rozmery *Tatria acanthorhyncha* (Wedl. 1855)
podľa monografie Joyeux et Baer (1936)
a podľa vlastných pozorovaní

	Podľa Joyeux et Baera	Vlastné pozorovanie
Dĺžka strobily	2—10 mm	(1,309—1,776 mm)
Max. šírka strobily	1—3 mm	(0,710—0,799 mm)
Počet háčikov na rostellu	14	14 (v jednom prípade 15)
Rozmery háčikov	0,019—0,024 mm	0,020—0,021 mm
Počet semenníkov	7	6—8

11. species *Tetrabothrium perfidum* Joyeux et Baer 1934 (obr. 26)

Hostiteľ: *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus caspicus* (Habl).
Lokalizácia: tenké črevo.
Nálezisko: Senné, Slovensko (ČSR).
Extenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 2/35, t. j. 5,7% vtákov; u *Colymbus c. caspicus* (Habl) 2/32, t. j. 6,2 % vtákov.
Intenzita invázie: u *Colymbus cristatus* L.: 1 strobila; u *Colymbus c. caspicus* (Habl): 111 skolexov.



Obr. 26. *Tetrabothrium perfidum* Joyeux et Baer 1934. a — skolex, b — nezrelý hermafroditický článok, c — článok s vyvíjajúcou sa maternicou.

V čreve potápky čiernokrkej eurasijskej sa našli iba hlavičky, ktorých diameter dosahuje 0,315 mm. Pozdĺžne oválne prísavky merajú 0,246 × 0,144 mm a majú po stranách uškovité útvary. Metrické hodnoty skolexu sú s porovnaním literárnych údajov podstatne menšie. Keďže doposiaľ je nám u potápkovitých vtákov známy len jeden druh rodu *Tetrabothrium* priraďujeme najdené hlavičky k *T. perfidum* s predpokladom, že ide o nevyvinuté pásomnice.

Do vyhodnotenia pásomníc v jarnom období nebol zahrnutý druh: *Dibininolepis capillaroides* (Fuhrmann 1906), ktorý sme získali 11. VI. 1957 z jednej potápky chochlatej v Čani v počte 47 strobíl.

Kvalitatívny a kvantitatívny status pathelmintov potápkovitých vtákov sa priebehom štyroch jarných období menil. Napr. v rokoch 1955 a 1956 bola celkove fauna trematódov u *Colymbus cristatus* L. veľmi bohatá, čo do počtu rozmanitosti červov, zatiaľ čo v roku 1957 poklesla invázia cicavíc na dva druhy: *Mesorchis pseudoechinatus* (Olsson 1876) Dietz 1909 a *Renicola pinguis* (Mehlis 1831) Cohn 1904 o intenzite 2—4 helmintov.

Pozoruhodné je aj druhové kolísanie výskytu cicavíc u potápky chochlatej vo vyšetrovaných obdobiach. V r. 1955 bol zistený *Echinochasmus (Echinochasmus) dietzevi* Issaitschikoff 1927 trikrát u 14 hostiteľov v niekolkých exemplároch, kdežto v r. 1956 sa spomenutý parazit našiel 7 krát v deviatich potápkách chochlatých v počte až 370 kusov. Opačný nález bol zaznamenaný u druhu *Echinochasmus (Monilifer) spinulosus* (Rud. 1809), ktorého sme v r. 1955 našli 9 krát zo 14 potápok chochlatých v hojnom počte, zatiaľ čo v r. 1956 sme získali z 9 hostiteľov (*Colymbus cristatus* L.) len 1 cicavicu. Menej výrazné kolísanie bolo možno zistiť u tohoto hostiteľa i u druhu: *Petasiger (Neopetasiger) neocomense* Fuhrmann 1927. K výskytu pásomnic potápky chochlatej možno poznamenať, že sa v r. 1957 v celku zvýšila intenzita invázie oproti rokom 1955—1956.

U potápok čiernokrkých eurasijských je nápadná prevládajúca invázia pásomnic čo do intenzity a extenzity rozšírenia oproti invázii cicavíc, ktorá je i napriek rozmanitosti druhov relatívne chudobná.

Inú skupinu pathelmintov tvoria tie druhy, ktoré sa vyskytovali u potápkovitých vtákov každoročne približne rovnomerne. Na základe týchto červov možno predpokladať, že na východnom Slovensku sú v jarných obdobiach priemerne najhojnejšie a najčastejšie tieto druhy plochých červov:

1. *Echinochasmus (Echinochasmus) coaxatus* Dietz 1909,
2. *Diplostomum gavium* (Guberlet 1922),
3. *Dubininolepis furcifera* (Krabbe 1869),
4. *Dubininolepis podicipina* (Szymanski 1905),
5. *Tatria biremis* Kowalewsky 1904,
6. *Ligula colymbi* (Zeder 1903).

Pretože výskyt týchto parazítov ako aj rozšírenie ostatných helmintov závisí od statusu medzihostiteľov od ekologických podmienok a iných faktorov, predpokladá ich riešenie ďalšie výskumné úlohy v tomto smere.

Z práce Vojtěchovskej, Mayerovej (1953), Sommera (1954) a Ryšavého (1957) sú nám z potápky chochlatej — *Colymbus cristatus* L. známe v ČSR tieto druhy helmintov:

1. *Ligula intestinalis* (Linne 1785)*),
2. *Hymenolepis furcigera* (Krabbe 1869)**),
3. *Hymenolepis macracanthos* (Linstow 1877),
4. *Tatria biremis* Kowalewski 1904.

*) Pravdepodobne súborný názov pre *L. colymbi* (Zeder 1903).
**) Uvádzame pod menom *D. furcifera* (Krabbe 1869).

Z potápky čiernokrkej eurasijskej — *Colymbus caspicus caspicus* (Habl):

1. *Ligula intestinalis* Linne 1758,
2. *Hymenolepis furcigera* (Krabbe 1869),
3. *Hymenolepis podicipina* (Szymanski 1905),
4. *Schistotaenia macrorhyncha* Rudolphi 1810,
5. *Tatria acanthorhyncha* (Wedl. 1855),
6. *Tatria biremis* Kowalewski 1904,
7. *Tatria decacantha* Fuhrmann 1913.

Z potápky malej europskej — *Colymbus ruficollis* Bodd:

1. *Hymenolepis multistriata* (Rudolphi 1810),
2. *Schistotaenia macrorhyncha* Rud. 1810,
3. *Tatria acanthorhyncha* (Wedl. 1855),
4. *Tatria decacantha* Fuhrmann 1913.

Naše nálezy pathelmintov podávajú obraz o helmintofaune potápkovitých vtákov na východnom Slovensku v jarnom období a doplňujú poznatky o nových druhoch plochých červov pre územie ČSR.

SÚHRN

Z plochých červov vodných sťahovavých vtákov, ktoré boli získané úplnými helmintologickými pitvami v jarnom období 1954—1957 v oblasti východného Slovenska uvádza autor trematódy a cestódy potápkovitých vtákov, ktoré patria k druhom *Colymbus cristatus* L., *Colymbus caspicus* (Habl), *Colymbus griseigena* Bodd a *Colymbus ruficollis ruficollis* Pall.

V práci sa prinášajú údaje o extenzite a intenzite helmintov, opis a mikrokresby plathelmintov ako aj poznatky o jarnej ročnej dynamike niektorých druhoch plochých červov.

LITERATÚRA

Bychovskaja, Pavlovskaja I. J., Parazitolog. sb. ZIN AN SSSR 15: 5—166, 1953.
—, Trudy zoolog. inst. AN SSSR 21: 125—151, 1955.
Brauer, Süsswasserfauna Deutschland, Heft 17, I. Trematodes. Jena 1909.
Cohn L., Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie 67 (2): 255—290, Leipzig 1900.
Dawes B., The trematoda. Cambridge 1946.
Dietz E., Zoolog. Jahrbücher suppl. 12: 268—512, Jena 1910.
Dubinina M. N., Lentočnije červi ptic gnezdjaščichsja v zapadnoj Sibiri. Parazitolog. sb. zoolog. inst. AN SSSR 15: 117—233, 1953.
—, Zoolog. žurnal 29 (5): 417—426, 1950.
Havlík O., Klíč zvířeny ČSR I: 142—162, 1954.
Joyeux Ch., Baer J. G., Faune de France. Paris 1936.
Neveu-Lemaire, Traité D'Helmintologie médicale et vétérinaire. Paris 1936.
Ošmarin P. G., Trudy gelm. lab. AN SSSR 3: 166—179, 1950.
Ryžikov K. M., Trudy gelm. lab. AN SSSR 8: 112—130, 1956.
Rybicka K., Kosmos 5 (10): 522—529.
Ryšavý B., Československá parasitologie IV, str. 299—329, 1957.
Skrjabin K. I., Trematody životnych i čeloveka VI. Moskva 1952.
—, Trematody životnych i čeloveka I. Moskva 1947.
—, Trematody životnych i čeloveka V. Moskva 1951.
—, Trematody životnych i čeloveka XII. Moskva 1956.

Skrjabin K. I., Matevosjan E. M., Lentočnije gelmintygimenolepididy — domašnich i ochotniče-promyslovych ptic. Moskva 1945.
Somer A., Sb. Vys. šk. zem. a les. fak., roč. 1954.
Spasski A. A., Osnovy cestodologii. Moskva 1951.
Spasski A. A., Spasskaja L. P., Trud. gelm. lab. AN SSSR 7: 55—1919, 1954.
Voge M., Read C. P., The journal of parasitology 40: 564—570, 1954.
Vojtěchovská, Mayerová M., Věst. čs. zoolog. spol. 16 (3—4): 71—89, 1952.
Yamaguti S., Jap. jour. of zoology 8 (2), Tokyo 1939.
Mrázek A., Věstn. král. české spol. nauk. Praha 1905, str. 1—24.

K OTÁZCE PERORÁLNÍHO PŘENOSU TOXOPLASMOSY

J. Mráz

(Katedra biologie Vojenské lékařské akademie J. E. Purkyně, Hradec Králové)

ÚVOD

Toxoplasma gondii má široký okruh hostitelů. Proto je toxoplasmosa značně rozšířeným parasitárním onemocněním u ptáků a savců a stává se důležitým problémem humánní mediciny. Přesto však cesty jejího přenosu, formy její cirkulace v přírodě a řada jiných otázek týkajících se její epidemiologie a epizootologie zůstává dosud nevyřešena.

V otázce možnosti perorálního přenosu toxoplasmosy je mezi autory značná názorová nejednotnost zavinčna především nestejnými experimentálními výsledky. Někdy se tato různorodost výsledků dá vysvětlit nesprávným metodickým přístupem ke studiu dané otázky, v řadě případů však jednotliví autoři dostali značně rozdílné až protichůdné výsledky i v pokusech metodicky analogických.

Schmidtková (1954) zkoumala in vitro účinek žaludeční šťávy člověka a hlodavců na toxoplasmy (intraperitoneální exsudát). Při pH žaludeční šťávy 1,1—3,1, toxoplasmy hynuly během 20 minut, při pH = 3,2—3,6 za 30 minut a při pH = 3,7 přežívaly $2^1/_2$ hodiny. V jiném pokuse tatáž autorka nechala vypít myším mléko, k němuž byl přidán exsudát. Ze 100 myší ani jedna neonemocněla, přestože tentýž materiál inokulovaný myším intraperitoneálně byl vysoce patogenní.

Rovněž pokusy, ve kterých byly myším a morčatům předloženy infikované orgány, daly záporné výsledky; zvířata neonemocněla a rovněž Sabin-Feldmanova reakce byla negativní (Schmidtke 1956). V analogických pokusech dostal Adams a spol. (1949) také negativní výsledky.

Jacobs a spol. (1950) nechali působit in vitro žaludeční šťávu na suspensi mozku myší po dobu 1—3 hodiny a potom ji inokulovali intraperitoneálně zdravým myším; výsledky byly negativní. Když však titíž autoři nakrmili zdravé myši orgány nemocných zvířat, pak z 84 myší smrtelně onemocnělo 12 zvířat a u jedné další myši byla invase toxoplasmosou zjištěna slepými pasážemi. Tito autoři považují perorální přenos za reálný, domnívají se však, že ze žaludku přechází do střevního traktu jen poměrně nevelké množství parasitů. Kozar a spol. (1952) inokulovali myším parenterálně suspensi orgánů vystavenou in vitro účinku silně kyselé žaludeční šťávy člověka po dobu $^1/_2$—2 hodin; v těchto pokusech 50 % zvířat smrtelně onemocnělo.

Při zkrmování infikovaných orgánů byl prokázán přenos u myší (Eichenwald 1948, Van Thiel 1949, Manwell a spol. 1945), u syslů (Havlík, Zástěra 1954), u kanárů (Manwell a spol. 1945), u vepřů a krys (Weinmann, Chandler 1954).

Laven, Westphal (1950) zaznamenali onemocnění toxoplasmosou u myší, které sežraly blechy nasáté na nemocných zvířatech a u krysích mláďat, sajících mléko od nemocných krys. Rovněž Piekarski a jiní autoři připouštějí možnost této formy perorálního přenosu.

Někteří autoři se pokoušejí vysvětlit rozpory mezi výsledky jednotlivých badatelů. Např. Schmidtková, která odmítá možnost perorálního přenosu, vysvětluje případy onemocnění pokusných zvířat při zkrmování infikovaných orgánů tím, že k invasi nedošlo v žaludku nebo

ve střevním traktu, nýbrž přes sliznici úst, jícnu nebo dýchacích cest při ev. aspiraci infekčního materiálu. Kozar, Wysocka, Sikorska (1952) zavedli katetrem 10% suspensi jater nemocné myši přímo do žaludku pokusných morčat. Touto metodou autoři vyloučili kontakt infekčního materiálu se sliznicemi horních částí zažívacího traktu, a přece z 20 pokusných morčat 10 onemocnělo toxoplasmosou a u jednoho dalšího morčete byl výsledek nejistý. Kass (1952) zaváděl suspensi infikovaných orgánů do žaludku zvířat v želatinových tobolkách; uvádí, že k invasi toxoplasem do organismu docházelo jenom v těch případech, když se tobolky poškodily v dutině ústní a suspense přišla do kontaktu s horními částmi zažívacího traktu.

Jacobs (1953) se domnívá, že k infekci perorální cestou dochází častěji při podávání orgánů od zvířat nemocných chronickou toxoplasmosou, neboť pseudocysty — ve kterých se nachází většina toxoplasem při této formě toxoplasmosy — jsou prý více resistentní vůči účinku žaludeční šťávy než parasiti nacházející se volně ve tkáních. Upozorňuje také na nálezy toxoplasem ve střevních ulceracích u šelem nemocných toxoplasmosou (Olafson, Monlux 1942), zatím co u nemocných býložravců se podobné ulcerace objevují jen zřídka (cit. podle Jacobs 1953). Autor spojuje vznik těchto ulcerací s perorální cestou infekce.

Schmidtková (1954) však odmítá možnost vzniku střevních ulcerací jakožto následek přechodu toxoplasem ze žaludku do střevního traktu, k níž by docházelo při perorální invasi. a domnívá se, že ulcerace vznikají v údobí parasitemie při generalisované toxoplasmose — vzniklé jiným přenosem než perorálním —, kdy toxoplasmy pronikají z krve do žlučových cest, z nich do střeva a odtud se pak vylučují fekáliemi.

Někteří autoři, kterým se podařil perorální přenos, pozorovali prodloužení doby nemoci pokusných zvířat (Jacobs, Kozar aj.).

METODIKA

Vycházejíce z rozboru současných sporných názorů na otázku perorálního přenosu provedli jsme 3 série pokusů s kmenem IH.

V první sérii byly zdravé myši nakrmeny játry a slezinou od myší nemocných akutní toxoplasmosou. Orgány byly brány od zvířat inokulovaných intraperitoneálně exsudátem 3 dny před usmrcením. Nakrmení bylo provedeno jednou; jedné myši byla předložena více než polovina uvedených orgánů. V pokuse bylo použito 30 myší. Před nakrmením bylo nutno nechat zvířata 24 hodiny hladovět, protože jinak odmítala předložené orgány přijímat. Cílem této série pokusů bylo prověřit, může-li vůbec dojít k onemocnění zvířat při požívání infikované potravy, která v přírodních podmínkách přichází nejvíce v úvahu, tj. při požívání orgánů nemocných zvířat.

Druhou sérii pokusů jsme provedli ve dvou variantách. Jednak jsme — za účelem prověrky — opakovali pokus, který provedla Schmidtková, tj. dali jsme pít myším mléko, k němuž bylo přidáno nevelké množství exsudátu. Dále jsme dali sežrat 35 hladovým myším 20—30 klíšťat, která se krátce před pokusem napila na nemocných zvířatech s prokázanou parasitemií. Pokusy byly prováděny s klíšťaty rodu *Ornithodorus* a jen s vyššími vývojovými stadii (3. až 4. nymfy *Ornithodorus moubata, O. papillipes, O. hermsi*). Množství klíšťat bylo 3krát až 5krát větší než počet, který byl dostatečný pro přípravu emulse, po jejíž intraperitoneální inokulaci vznikalo smrtelné onemocnění pokusných myší. Kromě prověření analogických prací Lavena a Westphala (viz výše) jsme si chtěli těmito pokusy ujasnit význam charakteru potravy pro perorální přenos, a to jednak tekutiny obsahující toxoplasmy, jednak potravy tuhé, tj. infikovaných orgánů.

Obě varianty této série pokusů se liší od pokusů série prvé mimo jiné tím, že i v exsudátě (který byl přidáván do mléka) i v krvi nemocných zvířat (kterou sála klíšťata) jsou toxoplasmy v převážné většině volné, zatím co ve tkáních orgánů je naopak většina parasitů v pseudocystách.

Ve třetí sérii pokusů jsme dali hladovým myším opět infikované orgány jako v pokusech série prvé, avšak za určitou dobu po nakrmení jsme zvířata usmrtili, provedli laparotomii, isolovali žaludek a jeho obsah jsme zředili fysiologickým roztokem. K suspensi jsme přidali antibiotika a inokulovali ji podkožně myším (biologické zkoušky). Touto metodou jsme chtěli zjistit dobu, během které jsou toxoplasmy obsažené v přijaté potravě schopny odolávat účinku žaludečních šťáv. Na rozdíl od Schmidtkové a jiných autorů, kteří zkoumali resistenci toxoplasem vůči žaludečním šťávám in vitro, sledovali jsme tentýž cíl pozorováním in vivo, v jeho přirozených podmínkách.

Uhynulé myši ve třech sériích pokusů jsme vždy vyšetřovali na přítomnost toxoplasem. Jednak jsme dělali otiskové preparáty z vnitřních orgánů (játra, slezina, plíce), ev. nátěry z exsudátu, a pozorovali je pod mikroskopem, jednak jsme prováděli biologické zkoušky. Od neonemocnělých myší byly prováděny 2krát slepé pasáže suspensemi z orgánů.

VÝSLEDKY

V prvé sérii pokusů ze 30 myší, které byly nakrmeny uvedenými orgány, onemocnělo toxoplasmosou a uhynulo 24 zvířat. V jejich orgánech byla zjištěna masivní invase parasitů a provedené biologické zkoušky daly jednoznačně positivní výsledky. Lze proto považovat za prokázané, že v pokusech této série se smrtelně infikovalo 80 % pokusných myší perorální cestou. Pokusná zvířata hynula průměrně za 8—9 dnů po přijetí infikované potravy; pouze v jednom případě smrt nastala už za 7 dnů a v druhém až za 10 dnů. Je to přibližně doba, za kterou u myší obvykle nastává smrt po subkutánní inokulaci 0,05 ml exsudátu.

Výsledky pokusů druhé série byly v obou variantách úplně negativní: ani jedna myš neonemocněla po podání mléka nebo klíšťat nasátých krví obsahující toxoplasmy a slepé pasáže skončily rovněž záporně. Výsledky obou variant se vzájemně doplňují a možno je považovat za analogické v tom smyslu, že jde o výsledky pozorování vlivu žaludečního prostředí na toxoplasmy v tekutinách — v exsudátě a v krvi. Naše pozorování se shodují s výsledky Schmidtkové pokud jde o její pokus s pitím mléka obsahujícího exsudát, je však v rozporu s výsledky analogického pokusu Lavena a Westphala (viz výše).

Ve třetí sérii pokusů bylo zjištěno, že toxoplasmy jsou schopny přežívat v žaludku myší po dobu 2—$2^1/_2$ hodiny, neboť v biologických zkouškách vyvolala suspense žaludečního obsahu, inokulovaná intraperitoneálně myším smrtelné onemocnění. Positivní výsledky v biologických zkouškách byly dosaženy vždy v prvé pasáži, což svědčí o tom, že toxoplasmy se uchovaly během uvedené doby ve vysoce virulentním stavu.

Myši použité v biologických zkouškách hynuly za 6 až 9 dnů. Vzhledem k tomu, že inokulace suspense žaludečního obsahu byla prováděna podkožně, lze se domnívat, že toxoplasmy se uchovaly v žaludku myší během uvedené doby ve stavu vysoce virulentním, neboť myši inokulované podkožně čerstvým exsudátem (0,03—0,05 ml) hynou za tutéž dobu.

Domníváme se, že 2 až $2^1/_2$ hodiny neznamená maximální časový úsek, během kterého jsou toxoplasmy schopny v daných podmínkách žaludku přežívat. O tom svědčí skutečnost, že během uvedené doby přijatá potrava přešla už z převážné většiny ze žaludku do tenkého střeva. Z toho důvodu nebylo také možno sledovat osud toxoplasem v žaludku za ještě delší dobu. Vzhledem k tomu, že toxoplasmy zůstaly virulentními ještě v posledních porcích žaludečního obsahu, lze předpokládat, že ta část potravy, která už dříve přešla do tenkého střeva, obsahovala plně životaschopné a virulentní parasity.

DISKUSE

Při hodnocení našich výsledků je třeba vycházet z toho, že toxoplasmy jsou schopny pronikat během několika minut přes nepoškozenou sliznici. Jestliže v našich pokusech toxoplasmy obsažené v přijaté potravě (játra, slezina) přežívaly v žaludku myší 2 až $2^1/_2$ hodiny, pak považujeme tuto dobu za plně dostačující k tomu, aby toxoplasmy mohly pronikat přes sliznici žaludku do krevního oběhu, odtud do celého organismu a vyvolat generalisované onemocnění.

Nemáme důvodu odmítat možnost proniknutí toxoplasem přes sliznice horních zažívacích, ev. dýchacích cest. Naopak, považujeme tuto možnost za reálnou zvláště v případech poškozené sliznice. Nemůžeme však souhlasit s těmi

autory, kteří kategoricky odmítají přenos přes sliznice z nižších partií zažívacího traktu, tj. ze žaludku a ev. i dalších oddílů. Nelze např. ignorovat údaje Kozara (viz výše), který vyvolal smrtelnou formu toxoplasmosy po zavedení infikované potravy katetrem přímo do žaludku, tj. při vyloučení jejího kontaktu se sliznicemi partií zažívacího traktu nad žaludkem. Výsledky našich pokusů třetí série doplňují údaje Kozara a zdůvodňují reálnost pronikání toxoplasem přes sliznici žaludku.

Jestliže však porovnáme krátký časový úsek, během kterého zůstává infikovaná potrava (orgány) v dutině ústní a v jícnu, s dobou 2 až $2^1/_2$ hodin, během které zůstávají toxoplasmy v žaludku virulentními, pak je zřejmé, že je mnohem pravděpodobnější předpokládat pronikání toxoplasem do organismu přes sliznice žaludku, než přes sliznice úst nebo jícnu. Toto prosté časové srovnání pak současně ukazuje i na epidemiologický význam posuzované otázky. Ve prospěch našeho závěru mluví i výsledky pokusů samotné Schmidtkové: Jestliže by byl přenos toxoplasmosy realisovatelný jen přes sliznice horních cest zažívacího traktu, proč ani jedna ze 100 myší, kterým dala pít mléko s exsudátem, neonemocněla? Už tento fakt sám svědčí o tom, že úloha této horní části zažívacího traktu v epidemiologii toxoplasmosy je nepatrná a že dokázané případy perorálního přenosu nelze vysvětlit penetrací parasitů jen přes sliznice těchto horních partií traktu.

Rovněž neodmítáme nepříznivý vliv žaludeční šťávy na toxoplasmy in vivo. Naopak, přiznáváme jej a skutečnost, že 20 % zvířat v pokusech prvé série neonemocnělo, vysvětlujeme nepříznivým působením žaludečních šťáv na parasity. Na druhé straně jsme však přesvědčeni, že výsledky, které Schmidtková a jiní autoři získali in vitro, nelze mechanicky přenášet na skutečné podmínky in vivo, jak o tom svědčí výsledky našich pokusů.

Dokonce jestliže vycházíme z údajů získaných při studiu účinku žaludeční šťávy in vitro, nelze podle našeho mínění možnost perorálního přenosu tak kategoricky odmítat. Z těchto dat (viz výše) je vidět, že už při nevelkých změnách pH se časové limity přežívání toxoplasem značně mění. In vivo pak pH podléhá mnoha vlivům, takže jeho hodnoty se mohou někdy i značně odchylovat směrem k neutrální reakci. Dále je třeba brát v úvahu také individuální odchylky pH od normy (hypacidita aj.), množství a jakost přijaté potravy a řadu jiných faktorů.

Značný význam pro přežívání toxoplasem v prostředí žaludku má zřejmě charakter přijaté potravy. Toxoplasmy v orgánech (játra, slezina) jsou pravděpodobně do určité míry chráněny blanou hostitelské buňky (pseudocysty), v nichž se nachází většina parasitů. Nemalý, a možná ještě větší význam má mechanická ochrana, kterou poskytují toxoplasmám tkáně orgánů, neboť v žaludku dochází jen k částečnému trávení přijaté potravy, takže relativně zachovalé tkáně orgánů chrání parasity před účinkem žaludečních šťáv. Tento faktor odpadá u toxoplasem v exsudátě a v krvi. Uvedené skutečnosti jsou asi příčinou toho, že na velkou část toxoplasem ve tkáních orgánů nemohou žaludeční šťávy působit přímo, takže se jejich nepříznivý vliv může uplatňovat jen částečně.

Tento předpoklad dosti přesvědčivě dosvědčují výsledky několika autorů (viz výše) i výsledky naše. Tento výklad vysvětluje také poměrně uspokojivě i zřejmý rozpor mezi výsledky první a druhé série našich pokusů. Rovněž rozpor mezi výsledky získanými in vitro — např. kladný výsledek Kozara při zkoumání žaludeční šťávy na orgány a záporný výsledek Schmidtkové při zkoumání účinku žaludeční šťávy na exsudát — mluví ve prospěch tohoto výkladu.

V třetí sérii našich pokusů přežívaly toxoplasmy 2 až $2^1/_2$ hodiny. Podle našeho pozorování již za $1^1/_2$ hodiny po přijetí potravy přešla její značná část ze žaludku. Možno proto předpokládat, že i podstatná část toxoplasem přešla ještě ve virulentním stavu do duodena, kde je prostředí slabě alkalické, takže je lze považovat za příznivé pro toxoplasmy. Tento předpoklad do určité míry potvrzují výsledky Wildführa (referát na I. sjezdu čs. parasitologů 1957), který vyvolal toxoplasmosu zavedením infekčního materiálu per rectum.

Hodnotíme-li naše výsledky z hlediska jejich epidemiologického významu, považujeme za hlavní výsledek důkaz reálnosti perorálního přenosu toxoplasmosy po přijetí tuhé infikované potravy. Jeho hlavní význam spočívá v tom, že k přenosu došlo při ukojování pokrmového instinktu, jenž tvoří biologickou základnu alimentárních vztahů, které se v procesu evoluce vytvořily mezi jednotlivými druhy fauny. Tyto vztahy přijímající v přírodě různou formu (dravec a kořist, kanibalismus, nekrofágie aj.) jsou příčinou kontaktu mezi zdravými a nemocnými jedinci, při čemž tento kontakt je uskutečňován především perorální cestou. Domníváme se proto, že tyto alimentární vztahy, uskutečňující se perorální cestou mezi jednotlivými živočišnými druhy, mohou být příčinou složitých cest cirkulace toxoplasmosy v přírodě (např. cirkulace mezi savci a ptáky) a příčinou uchovávání jejich přirozených reservoárů a ohnisek.

Přihlížíme-li k četným literárním údajům o jednotlivých případech i enzootiích toxoplasmosy u domácích i divokých zvířat a ptáků, domníváme se, že perorální přenos může mít v epizootologii toxoplasmosy značný význam.

V epidemiologii lidské toxoplasmosy se význam perorálního přenosu jistě zmenšuje v důsledku termického zpracování potravy, neboť toxoplasmy jsou k vyšším teplotám velmi citlivé.

Na rozdíl od některých autorů, připouštějících perorální přenos i při přijímání tekuté potravy (Kozar 1952 aj.), se domníváme, že se perorální přenos může uplatňovat ve významnější míře jen při požívání pevné potravy (orgány, svaly).

SOUHRN

1. Získané výsledky svědčí o reálnosti perorálního přenosu po požití tuhé potravy (orgány). V pokusech se touto cestou infikovalo a uhynulo 80 % myší.

2. Po perorálním podání tekutin obsahujících toxoplasmy (exsudát, krev) se přenos neuskutečnil.

3. Toxoplasmy přežívaly v žaludku myší 2 až $2^1/_2$ hodiny ve virulentním stavu.

4. Rozhodující význam pro uskutečnění perorálního přenosu má pravděpodobně charakter infikované potravy (tuhá nebo tekutá potrava) a spolu s tím i uložení toxoplasem v ní (intracelulární nebo extracelulární).

5. Perorální přenos je pravděpodobně důležitým faktorem v cirkulaci toxoplasmosy v přírodě a v udržování jejich ohnisek.

LITERATURA

Adams F., Cooney M., Adams J., Kabler E. P., Experimental Toxoplasmosis. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 70 :258, 1949.

Eichenwald H., Experimental Toxoplasmosis I. Transmission of the Infection in Utero and through the Milk of lactating Female Mice. Am. J. Dis. Child 76 :307, 1948.

Havlík O., Zástěra M., Toxoplasmosa jako ohnisková nákaza. ČHEMI 4 :214, 1954.
Jacobs L., The Biology of Toxoplasma gondii. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2/3 :365, 1953.
Kozar Z., Wysocka F., Sikorska S., Studies concerning Peroral Infection with Toxoplasmosis. Bull. State Inst. Mar. Trop. Med. 1: 37, 1952.
Laven H., Westphal A., Die Übertragung von Toxoplasma gondii unter besonderer Berücksichtigung des Blutes als Infektionsquelle. Ztschr. Tropenmed. Parasit. 2: 221, 1950.
Olafson P., Monlux W., Toxoplasma Infection in Animals. Corn. Vet. 32 :176, 1942.
Schmidtke L., Bemerkungen zur Verfütterung von Toxoplasma an Versuchstiere. Ztschr. Tropenmed. Parasit. II, 2 :182, 1954.
—, Zur Übertragung der Toxoplasmose durch Verfütterung von parasitenhaltigen Gewebe. Ztschr. Tropenmed. Parasit. II, 1 :80, 1956.
—, Zur oralen Übertragbarkeit der Toxoplasmose. Zbl. Bakt. Parasitenk. Infektionskr. Hyg. 6 :470, 1954.
Weinman D., Chandler A., Toxoplasmosis in Swine and Rodents. Reciprocal Oral Infection and Potential Human Hazard. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1: 211, 1954.

PŘEŽÍVÁNÍ *TOXOPLASMA GONDII* IN VITRO

J. Mráz

(Katedra biologie Vojenské lékařské akademie J. E. Purkyně v Hradci Králové)

ÚVOD

Toxoplasma gondii byla nalezena ve slinách dítěte (Cathie 1955), králíka (Eichenwald 1949), v sekretu očních víček (Ansari, Minou 1948), ve sputu (Kass 1951), ve vaginálním výměšku ženy (Smolka 1953), v moči (Adams 1949) a řada badatelů diskutuje o přítomnosti toxoplasem ve faeces. Většina autorů se proto domnívá, že toxoplasmosa může být — kromě jiných cest — přenášena kontaktem zdravých jedinců s exkrety a sekrety od nemocných. Tato předpokládaná forma přenosu by měla tím větší epidemiologický význam, čím déle by byly toxoplasmy schopny přežívat mimo organismus hostitele.

Otázka schopnosti toxoplasem přežívat ve vnějším prostředí byla studována několika autory. Toxoplasmy chované v suspensi mozku myší s roztokem Tyroda při teplotě 3° C přežívaly 14 dnů (Sabin, Olitsky 1937) nebo 10 dnů (Van Thiel 1949). Při této teplotě toxoplasmy přežívaly: v suspensi mozku s bouillonem 17 dnů (Jacobs, Jones, Melton 1952); v mléčné suspensi mozku 18 dnů (Manwell, Drobeck 1951); ve fysiologickém roztoku s krevním sérem 17 dnů (Jacobs a spol. 1952). V 10% intraperitoneálním exsudátu myší při pokojové teplotě toxoplasmy přežívaly 7 dnů, při 6° C 10 dnů (Starzyk a spol. 1956), při 4° C 14 dnů (Bauer 1952). Ve fysiologickém roztoku při pokojové teplotě toxoplasmy přežívaly 1—3 hodiny, při teplotě 7° C 11 hodin (Wolf a spol. 1940). Někteří autoři se domnívají, že toxoplasmy nesnášejí teploty nižší než 0° C, resp. že proces zmrazování a rozmrazování je rozrušuje (Müller 1954). Naproti tomu je dokázáno, že toxoplasmy snášejí velmi nízkou teplotu —70° C (Weinman, Mc Allister 1947, Chandler, Weinman 1956); při —76° C parasiti přežívají po dobu jednoho týdne (Reusse 1956).

Pokud jde o poslední velmi nízké teploty, připomínáme, že za těchto podmínek probíhají biologické procesy, jejichž charakter je podstatně jiný než při obvyklých teplotách, neboť některé tkáně a elementy (spermie aj.), které při teplotách ne příliš nízkých poměrně brzy hynou, dobře přežívají při uvedených teplotách hluboko pod bodem mrazu.

Za indikátor přežívání toxoplasem považovali všichni autoři schopnost parasitů vyvolat smrtelné onemocnění zvířat inokulovaných příslušným infekčním materiálem. Někteří autoři poznamenávají, že po inokulaci infekčního materiálu přechovávaného in vitro se rozvíjel klinický obraz toxoplasmosy pomaleji a smrt pokusných zvířat nastávala později než po inokulaci čerstvého materiálu (Van Thiel 1949, Jacobs, Jones, Melton 1952, Chandler, Weinman 1956). Jiní naopak nepozorovali žádných změn v tomto směru (Sabin, Olitsky 1937, Manwell Drobeck 1951) a část autorů klinický průběh onemocnění ve svých sděleních nepopisuje.

MATERIÁL A METODIKA

Používali jsme intraperitoneálního exsudátu od bílých myšek. Zvířata byla usmrcována ve stavu těžkého onemocnění toxoplasmosou za tři dny po inokulaci. Odebraný materiál byl přechováván za sterilních podmínek v Pasteurových pipetách; jeden konec pipety jsme zatavovali a druhý zalévali parafinem.

Na rozdíl od druhých autorů jsme nepřidávali k exsudátu žádné isotonické nebo výživné roztoky, tkáně apod. Domníváme se, že přidáváním takových látek se vytváří více nebo méně umělé prostředí, které může do určité míry působit na životaschopnost toxoplasem. Otázka přežívání toxoplasem in vitro má dále určitý vztah k epidemiologii toxoplasmosy a vzhledem k tomu, že v přírodě toxoplasmy v takovém umělém prostředí se nevyskytují, považujeme uvedenou metodiku druhých autorů ne za plně vyhovující.

Exsudát byl přechováván: a) při pokojové teplotě (16—20° C), b) při teplotě 3—5° C, c) při —6 až —8° C, při čemž exsudát byl zmrazen a rozmrazen jednou, d) při —6 až —8° C, exsudát byl však zmrazen a rozmrazen dvakrát. Rozmrazování bylo prováděno při pokojové teplotě. První rozmrazování bylo prováděno za 24 hodiny po vložení exsudátu do lednice, načež za 1—2 hodiny byl exsudát opět zmrazen. Po druhé byl rozmrazen před inokulací. Uvedené teploty byly zvoleny proto, že v našich klimatických podmínkách převládají.

Maximální doba přežívání toxoplasem byla zjišťována biologickými zkouškami na myších tím, že po určité době přechovávání v uvedených podmínkách byl exsudát inokulován intraperitoneálně myším. Každé myši bylo vstřikováno 0,3 až 0,5 ml exsudátu, tj. dávka 10 × větší než dávka používaná při inokulaci čerstvého exsudátu (např. při pasážování kmene). Onemocnění a úmrtí inokulovaných zvířat jsme považovali za průkaz toho, že toxoplasmy přechovávané v daných podmínkách in vitro zůstaly po uvedenou dobu životaschopnými a virulentními. Uhynulé nebo usmrcené myši byly vyšetřeny na přítomnost parasitů v exsudátu a v orgánech. Toto vyšetření bylo prováděno nejen proto, aby bylo možno prokázat invasi organismu myší životaschopnými toxoplasmami, ale aby bylo také možno vyloučit eventuálně smrt zvířat intoxikací exotoxinem vylučovaným toxoplasmami (tzv. toxotoxin), který by se mohl nacházet v inokulovaném exsudátě (vzhledem k jeho vysoké dávce), při čemž toxoplasmy nacházející se v něm by mohly být už mrtvé.

Je známo, že toxoplasmosa probíhá ve velké většině jako onemocnění subakutní, které přechází v chronickou a event. latentní formu. Příčina subakutního průběhu onemocnění může spočívat — i když se mohou uplatňovat i jiné faktory — především v tom, že buď počet parasitů proniknuvších do organismu hostitele byl malý, anebo že stupeň jejich patogenity byl nízký, takže organismus hostitele může rozvinout v dostatečné míře obranné imunologické procesy a onemocnění nekončí letálně. Při tom je známo, že opakovaným pasážováním je možno přeměnit málo virulentní kmen na kmen vysoce virulentní. V naší práci bylo proto nutno prokázat, že toxoplasmy přechovávané in vitro za určitou dobu hynou a že případně neztrácejí pouze svou patogenitu a při tom zůstávají životaschopnými.

Otázce proměnlivosti virulence v závislosti na hostiteli je věnováno několik prací (Jacobs, Melton 1954 aj.), avšak kromě výše uvedeného pozorování prodloužené doby nemoci zvířat inokulovaných exsudátem, přechovávaným in vitro, není v literatuře věnována hlubší pozornost otázce změn virulence toxoplasem při jejich přechovávání ve vnějších podmínkách. Rovněž nebyla věnována pozornost otázce diferenciace mezi virulencí toxoplasem na straně jedné a jejich životaschopností na straně druhé, tj. kultura toxoplasem, která v biologické zkoušce dala negativní výsledky, byla považována bez dalšího prověřování za mrtvou.

Pokusili jsme se aspoň částečně sledovat tyto aspekty ve své práci. Metodicky jsme je zajišťovali dvojím způsobem:

1. Pokusné myši, které neonemocněly (tj. u kterých biologická zkouška přechovávaného exsudátu byla negativní), jsme za 3 týdny po inokulaci usmrtili a emulse připravené z jejich mozku, jater a sleziny jsme vstřikovali intraperitoneálně dalším myším; materiál od jedné myši byl injikován vždy dvěma myším. Takové slepé pasáže byly prováděny vždy 3krát. Pomocí těchto opakovaných biologických zkoušek jsme vyloučili možnost vzniku nevirulentních toxoplasem v podmínkách in vitro, tj. jejich přežívání v takovém stavu, kdy by sice buď úplně, nebo z velké míry ztrácely svou virulenci, avšak zůstávaly přitom jinak životaschopnými. Opakovanými slepými pasážemi by se totiž musela jejich virulence obnovit.

Kromě toho jsme histologicky vyšetřovali tkáně na přítomnost toxoplasem. Na základě našich zkušeností (i při studiu jiných otázek) však histologické metody nepovažujeme za dostatečně spolehlivé, neboť v řadě případů, kdy histologické metody daly negativní výsledky, byla biologická zkouška positivní.

2. Metodu biologické zkoušky jsme doplňovali pozorováním morfologických, event. cytochemických změn toxoplasem vystavených účinku daných vnějších podmínek. Za tím účelem z exsudátu, který byl inokulován myším (biologickým zkouškám), byly současně zhotovovány nátěry, barveny Giemsou a morfologické změny toxoplasem byly potom korelovány s jejich biologickým stavem, tj. s jejich virulencí zjišťovanou biologickými zkouškami. Tímto způsobem jsme tedy tutéž kulturu toxoplasem (exsudát) studovali současně i metodou biologických zkoušek na zvířeti i sledováním morfologických změn toxoplasem.

1. Maximální doba přežívání toxoplasem in vitro

Toxoplasmy přechovávané při pokojové teplotě přežívaly po dobu 18 dnů. Myši, kterým byl inokulován exsudát přechovávaný maximálně po dobu 18 dnů při pokojové teplotě, byly za 2—3 dny už zřejmě klinicky nemocné a hynuly za 6 až 7 dnů.

Při teplotě 3—5 °C toxoplasmy přežívaly maximálně 32 dny a myši hynuly za 9 až 11 dnů po inokulaci.

Při teplotě —6 až —8 °C parasiti přežívali 7 dní; myši hynuly za 6 až 7 dnů.

Při přechovávání exsudátu při stejné teplotě, ale při dvakrát se opakujícím jeho zmrazování a rozmrazování, toxoplasmy přežívaly 5 dnů; myši hynuly za 7 až 8 dnů po inokulaci. Uvedené výsledky byly zaznamenány vždy v prvé pasáži. V přehledu uvádíme tyto výsledky v tabulce 1.

Tab. 1

Vliv teploty na přežívání a na patogenitu *Toxoplasma gondii* in vitro

Materiál	Podmínky přechovávání exsudátu in vitro		Maximální doba přežívání toxoplasem	Přežívání myší po inokulaci
	Teplota	Zmrazení a rozmrazení exsudátu		
Intraperit. exsudát	pokojová	—	18 dnů	6— 7 dnů
	3° C až 5° C	—	32 dny	9—11 dnů
	—6° C až —8° C	1×	7 dnů	6— 7 dnů
	—6° C až —8° C	2×	5 dnů	7— 8 dnů

Při srovnání uvedených výsledků s výsledky jiných autorů vidíme, že toxoplasmy přežívaly v našich pokusech značně déle. Není vyloučeno, že jednou z příčin tohoto rozdílu je přirozené prostředí (exsudát), v němž jsme uchovávali toxoplasmy v našich pokusech, oproti více nebo méně umělým mediím jiných autorů, jak uvedeno výše.

Uvedené časové úseky přežívání toxoplasem in vitro považujeme v našich podmínkách za maximální a domníváme se, že později, po uplynutí těchto lhůt, docházelo k plnému fysickému zániku toxoplasem. Nepovažujeme za správnou případnou námitku, že negativní výsledky s exsudátem přechovávaným déle, než uvádíme, možno vysvětlit tím, že došlo jen ke ztrátě virulence, ale že toxoplasmy mohly zůstat jinak životaschopnými. Proti této námitce svědčí skutečnost, že v našich pokusech daly opakované slepé pasáže (biologická zkouška) vždy negativní výsledky a že při mikroskopickém vyšetřování myší, kterých bylo použito k biologické zkoušce, nebyly parasiti rovněž nikdy nalezeni.

Z těchto výsledků možno vyvodit závěr, že během výše uvedené doby toxoplasmy ztrácely nejen svoji virulenci, ale i svoji životaschopnost a že k úplné ztrátě patogennosti toxoplasem dochází teprve jejich smrtí.

2. Morfologické změny toxoplasem vznikající při jejich přechovávání in vitro

Výše uvedený závěr, že úplná ztráta virulence parasitů nastává až při jejich smrti, potvrzují i výsledky pozorování morfologických změn toxoplasem vystavených účinku daných podmínek in vitro. Z počátku jsou tyto změny nevelké a projevují se jen změnou tvaru těla: toxoplasmy se stávají oválnější a poněkud se zvětšují a působí dojmem jako kdyby nabobtnávaly. Později počínají vystupovat do popředí cytochemické změny toxoplasem (mění se jejich barvitelnost — jádro i cytoplasma se barví méně intensivně, ne tak typicky, diferenciace jednotlivých struktur se zmenšuje) a postupně dochází k úplnému rozpadu celého těla prvoka, toxoplasmy hynou.

Dynamika těchto procesů, jež je závislá na teplotě, probíhá přibližně v téže časové proporcionálnosti, jaká se projevuje v našich 4 teplotových variantách pokusu, tj. nejpomaleji probíhají změny při teplotě 3 až 5 °C, nejrychleji při −6 až −8 °C s dvojnásobným zmrazováním a rozmrazováním.

V našich pozorováních se obě metody — biologická zkouška i pozorování morfologických změn — vzájemně doplňují a potvrzují: exsudát, jehož toxoplasmy byly morfologicky silně změněné, dal současně i negativní výsledky v biologických zkouškách.

Tato skutečnost nám dovoluje udělat závěr, že toxoplasmy přežívají a zůstávají ve virulentním stavu do toho okamžiku, pokud jejich morfologie zůstává relativně typická: jinými slovy, toxoplasmy ztrácejí svoji životaschopnost, virulenci i morfologické vlastnosti relativně současně.

3. Změny virulence toxoplasem vznikající během jejich přechovávání in vitro

Myši inokulované exsudátem přechovávaným in vitro hynuly pravidelně za 2 × až 3 × delší období než zvířata inokulovaná čerstvým exsudátem; v druhém případě totiž hynou myši již za 3 až 4 dny po inokulaci. Jednotlivé výsledky viz v tab. 1.

Domníváme se, že zpomalený průběh akutní toxoplasmosy vyvolané inokulací exsudátu přechovávaného in vitro možno vykládat dvojím mechanismem: a) jako výsledek snížení virulence toxoplasem, k níž dochází během jejich přechovávání in vitro — biologický faktor (Jacobs 1953); b) jako výsledek postupně se zmenšujícího počtu toxoplasem v exsudátě přechovávaném in vitro — kvantitativní faktor. Domníváme se, že delší průběh nemoci zvířat inokulovaných přechovávaným exsudátem je třeba považovat za výslednici působení obou faktorů.

Ve prospěch prvého faktoru (snížená virulence toxoplasem) svědčí ta okolnost, že průběh nemoci inokulovaných myší byl pomalejší i v těch případech, kdy byl inokulován exsudát přechovávaný in vitro pouze krátkou dobu, během které nemohlo dojít k takovému snížení počtu toxoplasem, aby jím bylo možno vysvětlit prodloužení nemoci. Tuto skutečnost jsme si ověřili mikroskopickým pozorováním barvených nátěrů daného exsudátu. V této souvislosti znovu připomínáme, že exsudát přechovávaný in vitro byl inokulován v dávkách cca 8 až 10 × větších než čerstvý exsudát. Tato skutečnost zdůrazňuje význam uvedeného biologického faktoru, neboť i kdyby došlo k uhynutí části parasitů, šlo

by pouze o nevelkou část, takže kvantitativní faktor by v tomto případě nemohl mít rozhodující význam.

Domníváme se, že částečné snížení virulence toxoplasem nastává už během poměrně krátkodobého přechovávání in vitro působením daných vnějších podmínek. Např. virulence toxoplasem přechovávaných in vitro pouze jeden den při teplotě —6 až —8 °C se už snížila natolik, že myši hynuly až za 6 dnů po inokulaci. Exsudát přechovávaný v těchže podmínkách 5 dnů vyvolal smrt myší rovněž za 6 dnů. Podrobnější údaje přivádíme v tabulce 2.

Tab. 2

Závislost trvání nemoci (toxoplasmosy) na teplotě a době přechovávání toxoplasem in vitro

Číslo pokus. myši	Způsob inokulace	Podmínky přechovávání exsudátu in vitro			Přežívání myší po inokulaci
		Teplota	Zmrazování a rozmrazování	Doba přechovávání exsudátu	
107	intra-	3—5° C	—	6 dnů	7 dnů
111	perito-			9 dnů	7 dnů
118	neálně			11 dnů	7 dnů
332				19 dnů	9 dnů
774				24 dnů	9 dnů
799				31 dnů	11 dnů
766				32 dnů	11 dnů
137		—6° C až —8° C	jednou	1 den	6 dnů
146				5 dnů	6 dnů
180				7 dnů	7 dnů
613			dvakrát	2 dny	7 dnů
614				3 dny	7 dnů
647				5 dnů	7 dnů
648				5 dnů	8 dnů
637		pokojová	—	1 den	5 dnů
672				4 dny	5 dnů
703				6 dnů	6 dnů
807				8 dnů	5 dnů
922				16 dnů	6 dnů
1044				18 dnů	7 dnů

Domníváme se dále, že virulence toxoplasem, která se na počátku jejich přechovávání prokazatelně snížila během poměrně krátké doby, se později už podstatně nesnižuje. O tom svědčí ta skutečnost, že starší exsudát, v němž jsme pozorovali už převážnou většinou část morfologicky netypických až rozpadlých toxoplasem, zůstával přesto patogenním, i když v oslabené míře. Z toho vyplývá, že teprve při dlouhodobém přechovávání toxoplasem in vitro, kdy postupně dochází k morfologicky dosti dobře postižitelnému zániku parasitů, se uplatňuje kvantitativní faktor. V těchto případech totiž dochází opět k dalšímu prodloužení nemoci pokusných zvířat, jež připisujeme na vrub kvantitativnímu faktoru. To je dobře patrno např. v tom případě, kdy myši inokulované exsudátem přechovávaným 32 dny při teplotě 3 až 5 °C hynuly za 9 až 11 dnů, zatím co v prvých fázích přechovávání vyvolal exsudát úmrtí zvířat za kratší dobu (viz tab. 2).

Oba faktory, biologický i kvantitativní, působí ovšem současně a za jejich výslednici možno považovat stupeň patogenity daného infekčního materiálu, projevující se v klinickém obraze onemocnění, resp. v délce jeho trvání.

Tuto část sdělení možno uzavřít tím, že virulence toxoplasem přechovávaných in vitro se částečně snižuje. Přesto však toxoplasmy zůstávají ještě dostatečně patogenními, aby byly schopny — při jejich proniknutí do organismu v dostatečném množství — vyvolat akutní onemocnění s letálním koncem. K plné ztrátě virulence dochází teprve smrtí prvoka.

Pozorovali jsme, že po inokulaci exsudátu přechovávaného v uvedených podmínkách in vitro se pravidelně vytváří podstatně větší množství intraperitoneálního exsudátu než po inokulaci exsudátu čerstvého. Při pasážování čerstvého exsudátu (např. za účelem udržování kmene) se poměrně často pozorují značné rozdíly v množství břišního exsudátu. Někteří autoři se domnívají, že jde o rytmicky se střídající zvyšování nebo snižování virulence toxoplasem, které vyvolává uvedené kvantitativní změny exsudátu.

Nemáme k disposici vlastní přímé údaje, které by vyloučily tuto rytmičnost změn ve virulenci, neboť jsme se ve své práci nezaměřovali jmenovitě na přímý experimentální průkaz těchto změn biologie toxoplasem. Také v literatuře jsme nenašli práce, věnované hlubšímu vyjasnění této otázky. Proto uvedený názor některých autorů nechceme popírat, nejsme však přesvědčeni o jeho správnosti. Na základě našich zkušeností s exsudátem čerstvým i přechovávaným in vitro se však domníváme, že v uvedeném jevu se uplatňují, kromě jiných faktorů, především množství inokulovaných toxoplasem a stupeň jejich virulence.

Při inokulaci masivní dávky silně virulentních toxoplasem je organismus hostitele rychle intoxikován, organismus není schopen rozvíjet v dostatečné míře příslušné adaptivní mechanismy a vzniká brzy klinický obraz těžkého onemocnění, takže zvíře hyne v krátké době (myš za 2 až 3 dny). V důsledku toho se vytváří i malé množství exsudátu, který je v tomto případě hustý a obsahuje relativně veliké množství parasitů. Takovouto přímou závislost množství exsudátu na množství inokulovaných toxoplasem jsme pravidelně pozorovali v pokusech s čerstvým exsudátem.

V pokusech s exsudátem přechovávaným in vitro se dále výrazně uplatňoval biologický faktor, tj. snížená virulence toxoplasem. V těchto případech nejen nemoc probíhala déle (viz tab. 1), ale i exsudátu bylo více (1 až 2 ml) a byl řídký, přesto že dávka inokulovaného exsudátu byla veliká, jak uvedeno výše. Prodloužené trvání nemoci, nastávající — jak se domníváme — v důsledku snížení virulence toxoplasem anebo v důsledku jejich menšího počtu, potvrzuje do určité míry náš uvedený názor, že kvantita exsudátu i některé jeho vlastnosti (konsistence, počet parasitů) závisí na klinickém průběhu toxoplasmosy.

Z výše uvedených výsledků týkajících se přežívání toxoplasem in vitro vyplývá, že *Toxoplasma gondii* je třeba považovat za poměrně resistentní parasitické prvoky, zvláště pokud jde o nižší teploty, které v našem mírném pásmu převládají během značné části roku.

Tato schopnost toxoplasem může mít určitý význam v epidemiologii a epizootologii toxoplasmosy. Při hodnocení našich výsledků je třeba uvést resistenci toxoplasem in vitro ve vzájemnou souvislost s jejich schopností pronikat do organismu hostitele nepoškozenými sliznicemi, drobnými kožními traumaty, perorální cestou (Mráz 1957) apod. Tyto faktory mohou mít nemalý význam

v epizootologii toxoplasmosy, jestliže bereme v úvahu způsob výživy u dravců, zvířecí kanibalismus a podobné formy mezidruhového i nitrodruhového boje. V epidemiologii toxoplasmosy je třeba přihlížet k podmínkám některých pracovních kategorií, jako např. pracovníci na jatkách, kuchyňský personál, zootechnici apod., přicházející do styku s domácí i divokou zvěří a ptactvem, kde toxoplasmosa je onemocnění, jež zdaleka nelze považovat za výjimku. V této souvislosti připomínáme, že toxoplasmosa byla prokázána např. z celkového počtu uhynulých jedinců u 9,1 % zajíců (Rašín 1948, Christiansen, Siim 1951). Je dále zajímavé, že Rašín zjišťoval toxoplasmosu u zajíců v údobí od října do dubna, tj. během chladné části roku. I když tato skutečnost je vyvolána pravděpodobně řadou jiných okolností (např. oslabený organismus zvířete), není vyloučeno, že i faktor teploty zde může mít určitý epizootologický význam.

Naše výsledky nelze samozřejmě mechanicky přenášet na přírodní podmínky, kde se uplatňuje více rušivých momentů než v našich laboratorních podmínkách, ani např. na přežívání toxoplasem nacházejících se ve tkáních uhynulého hostitele, kde parasiti podléhají rychleji celkovým lytickým procesům (v mrtvolách zvířat přežívají při teplotě 4 °C do 8 dnů — Kass 1955). Možno však naše údaje do určité míry aplikovat např. na přežívání toxoplasem ve vyloučených sekretech nemocného zvířete.

Naše výsledky ukazují dále na některé příčiny změn virulence toxoplasem a na závislost klinického průběhu toxoplasmosy od stupně virulence toxoplasem a od jejich množství. Vzhledem k tomu, že lidská i zvířecí toxoplasmosa probíhá v převážné většině případů v lehké až latentní formě, přecházející někdy v chronické onemocnění, je možné, že uvedené výsledky ukazují i na některé z příčin častého výskytu těchto forem toxoplasmosy v přírodních podmínkách.

Uvedené výsledky možno použít i v laboratorní praxi. Dávají např. obecnou směrnici ohledně dávky infekčního materiálu při jeho inokulaci v závislosti od toho, jaký exsudát potřebujeme apod., zdůvodňují teoreticky některá opatření týkající se udržování kmene *Toxoplasma gondii* (možnost přechovávání nebo převozu kultury toxoplasem na větší vzdálenosti v pipetě ve formě exsudátu místo ve zvířeti aj.) apod.

SOUHRN

1. Toxoplasmy (exsudát) přechovávané in vitro ve sterilních podmínkách přežívají při pokojové teplotě 18 dnů, při teplotě 3 až 5 °C 32 dny, při teplotě —6 až —8 °C přežívají 7 dní a při téže teplotě, ale při dvakrát opakovaném zmrazování a rozmrazování přežívají 5 dnů.

2. V uvedených podmínkách in vitro toxoplasmy částečně ztrácejí svou virulenci, což se projevuje prodloužením doby nemoci (toxoplasmosy). Úplná ztráta virulence nastává až smrtí toxoplasem.

3. Intensita, trvání a konečný výsledek nemoci závisí na množství toxoplasem vniknuvších do organismu hostitele a na jejich virulenci.

4. Působení vnějších podmínek na toxoplasmy přechovávané in vitro se projevuje výraznými morfologickými změnami, jež korelují se základními biologickými projevy parasitů (životaschopnost, virulence).

Bauer F., Toxoplasma gondii. Untersuchungen über Widerstandsfähigkeit gegen physikalische und chemische Einflüsse. Ztschr. Tropenmed. Parasit. 4: 497, 1952.
Chandler A., Weinman D., Prolonged Storage of Toxoplasma at —70° C. A preliminary Report. Am. J. Clin. Pathol. 3: 323, 1956.
Christiansen M., Siim J., Toxoplasmosis in Hares in Denmark. Serological Identity of Human and Hare Strains of Toxoplasma. Lancet 2: 1201, 1951.
Jacobs L., The Biology of Toxoplasma. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2/3: 365, 1953.
Jacobs L., Jones F., Melton M., The Survival of Toxoplasma gondii in Various Suspending Media. J. Parasit. 4: 293, 1952.
Jacobs L., Melton M., Modifications in Virulence of a Strain of Toxoplasma gondii by Passage in Various Hosts. Am. J. Trop. Med. Hyg. 3: 447, 1954.
Kass E., The Viability of Toxoplasma in Mouse Carcass. Acta Path. et Microb. Scandin. 1: 84, 1955.
Manwell R., Drobeck H., Mammalian Toxoplasmosis in Birds. Exp. Parasit. 1: 83, 1951.
Mráz J., K biologii Toxoplasma gondii. IX. soveščanije po parazitologičeskim problemam (Tezisy dokladov): 172, 1957.
Müller F., Toxoplasmose unter besonderer Berücksichtigung der Augenerkrankung. Halle, 1954.
Rašín K., Toxoplasmosa zajíce (Lepus europaeus Pall.). Věst. Čs. zool. spol., 12, 1948.
Reusse U., Konservierung einiger tierpathogener Protozoen durch Aufbewahrung bei tiefen Temperaturen. Ztschr. Tropenmed. Parasit. 1: 99, 1956.
Sabin A., Olitsky P., Toxoplasma and Obligate Intracellular Parasitism. Science 85: 336, 1937.
Starzyk J., Laskownicka Z., Tetmajer W., Przetrwanije pierwotniaków Toxoplasma gondii v różnych srodowiskach. Wiadom. parazyt. 5: 37, 1956.

Československá parasitologie VI-1, 1959

PŘENOS TOXOPLASMOSY PŘES SLIZNICE A KŮŽI

J. Mráz

(Katedra obecné biologie Vojenské lékařské akademie J. E. Purkyně, Hradec Králové)

ÚVOD

Četní autoři vyslovují názor, že toxoplasmosu lze považovat za profesionální onemocnění (Otten, Westphal 1951, Müller 1952, Miltzow 1952, Starzyk a spol. 1956 aj.). Považovali jsme za účelné zjistit možnost pronikání toxoplasem přes sliznice a kůži, neboť touto cestou by lidé, kteří ve svém zaměstnání přicházejí do styku s potenciálně infekčním materiálem, byli vystaveni nebezpečí onemocnění. Rovněž epizootologický význam těchto cest přenosu je zřejmý.

Schopnost toxoplasem pronikat přes nepoškozené sliznice je v literatuře často konstatována. Autoři většinou uvádějí, že při použití dostatečně velké dávky infekčního materiálu vzniká generalisovaná forma toxoplasmosy s letálním zakončením. Roger a Giroud (1955) však nepřiznávají generalisovaný charakter toxoplasmosy při invasi přes sliznice nosní dutiny a tvrdí, že při této bráně infekce vzniká toxoplasmosa lokalisovaná jen na horní dýchací cesty a plíce (pneumonia toxoplasmotica).

Při nanesení infekčního materiálu na oční rohovku dostal Straub (1955) záporné výsledky. Toxoplasmy však pronikají přes oční spojivku (Fialho 1954). Vivell a Buhn (1952) popsali přenos přes sliznici rekta u králíka. K infekci došlo při měření teploty termočlánkem, který byl před tím používán k témuž účelu u jiného králíka, u něhož byla později zjištěna chronická toxoplasmosa.

S otázkou průniku toxoplasem přes sliznice souvisí i otázka přenosu toxoplasmosy pohlavní cestou. Nanesení parasitů na vaginální sliznici vyvolává lokální zánětlivou reakci a parasitemii s následující generalisovanou formou toxoplasmosy (Cowen, Wolf 1950, Bieling 1951). Jacobs (1953) našel toxoplasmy ve sliznici uretry samce myši. Alm (1948) a Smolka (1953) je našli ve vaginálním sekretu ženy a Mellgren a spol. (1952) v ženské placentě a děloze. U krys inokulovaných podkožně i intraperitoneálně byly toxoplasmy nalezeny v pohlavních cestách i orgánech. Přenos toxoplasmosy pohlavní cestou však v literatuře nám dostupné nebyl sledován. Jedině Peltonen (1952) při popisu případu lidské toxoplasmosy připouští možnost přenosu toxoplasmosy pohlavní cestou, neuvádí však pro svou domněnku — kromě anamnestických údajů — žádných experimentálních ani jiných důkazů.

V literatuře chybí rovněž experimentální materiál, týkající se perkutánního přenosu toxoplasmosy. Někteří autoři popisující případy onemocnění toxo-

plasmosou nebo podezřelé na toxoplasmosu, jakožto resultát určitého povolání, vyslovují domněnku, aniž by ji však blíže prokázali, že k infekci mohlo dojít na základě perkutánní penetrace toxoplasem.

Podezření na perkutánní přenos vyvolává např. onemocnění laboranta, kterému stříkl na obličej toxoplasmatický exsudát a za 3 dny na to se u něho objevily klinické příznaky typické pro toxoplasmosu a rovněž Sabin — Feldmanova reakce byla vysoce positivní (1 : 1000). Po léčbě, obvyklé v případech toxoplasmosy, klinické příznaky i titr protilátek ustoupily (Hörman 1955). Podezření na perkutánní přenos vyvolávají případy laboratorních infekcí toxoplasmosou (někdy i smrtelné), u nichž nebylo možno objasnit cestu nákazy (Piekarski 1950, Sexton 1953, Beverley a spol. 1955, Brown, Jacobs 1956). Stejné podezření vzniká i v případě sestry ošetřující dítě nemocné toxoplasmosou a která potom sama onemocněla (Müller 1952) anebo v případě porodní asistentky, která onemocněla toxoplasmosou krátce po té, když pomáhala při porodu dvěma matkám, jejichž děti vyvolávaly podezření na toxoplasmosu: dítě jedné matky se narodilo předčasně a mrtvé, dítě druhé matky zemřelo 3. den po porodu. U obou matek byl positivní Sabin-Feldmanův test (Miltzow 1952).

METODIKA

V naší práci jsme sledovali tři otázky: pronikání toxoplasem přes nepoškozenou sliznici přední části dutiny nosní a oční spojivku, přenos toxoplasmosy pohlavní cestou a perkutánní přenos.

a) Při zjišťování schopnosti toxoplasem pronikat přes sliznice jsme myši přivazovali na deset minut na stolek a pod lehkou éterovou narkosou jsme nanesli 3—5 kapek intraperitoneálního exsudátu na čenich nebo na spojivkový vak. Do pokusu jsme brali jen zvířata s nepoškozenou sliznicí. Pokus byl proveden na 35 myších.

b) Možnost přenosu toxoplasmosy pohlavní cestou byla zjišťována na bílých myších. V jedné sérii pokusů jsme dávali ke dvěma zdravým samcům dvě samice, kterým byl inokulován před 24 nebo 48 hodinami exsudát. Po jejich uhynutí jsme k samcům přidávali opět dvě inokulované samice; takovýto postup byl opakován 4 až 5krát. Účelem těchto pokusů bylo zjišťovat možnost přenosu toxoplasmosy od nemocných samic na zdravé samce. V druhé sérii pokusů byl postup opačný. K jedné zdravé samici byli dáni dva samci inokulovaní před 24 hodinami. Tento postup — po uhynutí samců — se opět opakoval 4 až 5krát a ve dvou případech až do té doby, dokud samice nevrhla mláďata. Tato poslední varianta pokusů byla zvolena proto, aby bylo možno prokázat, že samci jsou v daném stadiu nemoci schopni oplodnit.

Samce jsme inokulovali podkožně (v tom případě zvířata hynula za 6 až 8 dnů) nebo intraperitoneálně (smrt nastávala za 3 až 4 dny). Při volbě doby (proběhlé od inokulace), po níž jsme dávali inokulovaná zvířata ke zdravým, jsme vycházeli z vlastních pozorování o dynamice parasitemie a invase organismu toxoplasmami. Tato pozorování ukazují, že za 24 hodiny po inokulaci jsou toxoplasmy přítomny prakticky ve všech orgánech myší (Mráz 1957).

Pokus byl proveden na 80 zvířatech.

Po uplynutí 2 až 3 týdnů po skončení pokusu byly prováděny dvě slepé pasáže (suspensemi orgánů) od samců prvé série a od samic druhé série. Cílem slepých pasáží bylo zjistit ev. pseudolatentní toxoplasmosu, kterou by bylo možno považovat za výsledek invase organismu pokusných zvířat malým počtem parasitů.

Pokud jde o přítomnost toxoplasem v pohlavních cestách zvířat, což je nutným předpokladem pro přenos parasitů od nemocných zvířat na zdravé, vycházeli jsme z literárních údajů, uvedených výše. Vzhledem k tomu, že se nám nepodařilo najít v literatuře údaje týkající se výzkumu přítomnosti toxoplasem v samčím ejakulátu, dělali jsme z něho nátěry a barvili Giemsou. Ejakulát jsme odebírali od myší usmrcovaných přetnutím šíje peánem, kdy během následujících křečí dochází poměrně často k ejakulaci.

c) Schopnost toxoplasem pronikat přes kůži byla zjišťována na bílých myších. Jednak byla zjišťována možnost penetrace toxoplasem přes nepoškozenou kůži. Zvíře bylo připoutáno na stolek, příslušný okrsek srsti na břiše byl oholen a na něj nanesen exsudát.

Při zjišťování penetrace toxoplasem přes poškozenou kůži byl zvolen stejný postup, avšak na části bříška zbavené srsti byly udělány dvě až tři ranky ve formě mělkého nástřihu, nebo trhli-

nek kůže. Ranka se sice do určité míry rozšířila následkem stahů stěny břišní zvířetem, nikdy však nedošlo ke krvácení a do traumatu se vylila pouze lymfa. Na takto poraněnou kůži jsme nanesli několik kapek exsudátu. Invasní materiál byl ponechán na traumatisované kůži 10 minut a bylo dbáno toho, aby se zvířata nedotýkala materiálu sliznicí čenichu. V několika případech jsme na tato traumata přiložili asi na dobu 10 vteřin pod lehkým tlakem řeznou plochu jater od nemocné myši, nebo jsme tímtéž materiálem několikráte lehce přejeli poraněná místa.

Pokus byl proveden na 25 zvířatech.

VÝSLEDKY

Pokusy, jejichž cílem bylo vyjasnit možnost pronikání toxoplasem přes nepoškozené sliznice a oční spojivku, daly výrazně positivní výsledky: všechna pokusná zvířata onemocněla toxoplasmosou a uhynula. Průměrná doba nemoci byla 6 až 9 dnů, v jednom případě myš uhynula za 5 dnů a v druhém případě, kdy bylo zvíře infikováno přes konjunktivu, za 10 dnů. U všech uhynulých myší byla zjištěna hojná parasitární invase. Slepé pasáže nebylo proto třeba provádět.

Naše nálezy nepotvrdily pozorování Rogera a Girouda (viz výše). U všech našich uhynulých zvířat byla konstatována generalisovaná toxoplasmosa a ne forma lokalisovaná pouze na dýchací cesty a plíce, jak popisují uvedení autoři. Parasity jsme nacházeli v hojném počtu jak v plicích, tak i v játrech, slezině, ledvinách a v jiných orgánech.

Pokusy s přenosem toxoplasmosy pohlavní cestou daly jednoznačně negativní výsledky. Ani jedna pokusná myš neonemocněla a rovněž slepé pasáže skončily negativně. Mláďata od dvou samic, které byly oplodněny inokulovanými samci a žily po celou dobu březivosti v přítomnosti nemocných samců (viz výše), byla klinicky zcela zdráva a vyšetřování jejich orgánů na přítomnost toxoplasem i biologické zkoušky daly záporné výsledky. Při mikroskopickém vyšetřování nátěrů samčích ejakulátů rovněž nebyly toxoplasmy nalezeny.

Ukázalo se dále, že toxoplasmy nejsou schopny pronikat přes nepoškozenou kůži myší, neboť ani jedno pokusné zvíře neonemocnělo.

Naproti tomu drobná kožní traumata se mohou stát vstupní branou invase toxoplasem do organismu. V našich pokusech onemocněly a uhynuly všechny myši, na jejichž poměrně lehce traumatisovanou kůži byl nanesen exsudát. Rovněž positivní výsledky byly zaznamenány u těch zvířat, na jejichž kožní traumata byla lehce přitisknuta řezná plocha jater nemocných myší. Zvířata uhynula za 7 až 9 dnů po pokusu.

DISKUSE

Domníváme se, že naše výsledky, potvrzující možnost pronikání toxoplasem přes nepoškozené sliznice, oční spojivky a lehce poraněnou kůži (bez krvácení), možno do značné míry aplikovat na podmínky života v přírodě i ve společnosti, a proto je možno přisoudit těmto cestám přenosu i určitý epidemiologický a epizootologický význam.

Ve prospěch tohoto závěru svědčí některé literární údaje, na základě kterých jejich autoři vyslovují názor, že toxoplasmosu možno zařadit mezi choroby z povolání. Starzyk a spol. (1956) vyšetřil pomocí Frenkelova kožního alergického testu 131 zaměstnanců jatek v krakovské oblasti a dostal u 61,5 % positivní výsledky a u 10 % nejisté výsledky. Při serologickém vyšetření 17 osob, které měly v rámci svého povolání častý styk se psy, reagovalo 14 vyšetřova-

ných positivně (Otten, Westphal 1951). Analogická pozorování uvádí Cole a spol. (1953), Krause (1955) aj.

V anamnese matek dětí s vrozenou toxoplasmosou se nezřídka upozorňuje na to, že tyto ženy měly během těhotenství blízký kontakt s domácími zvířaty, která zahynula za příznaků podezřelých na toxoplasmosu. Kontaktem se zvířaty vysvětlují někteří autoři také skutečnost, že větší počet dětí s vrozenou toxoplasmosou se rodí od matek venkovských než městských (Aresin 1954). O podobné etiologické souvislosti s králíky uvažoval už i Janků (1923) ve své dnes už klasické práci, popisující po prvé případ vrozené toxoplasmosy, přesto že tehdy nebylo ještě o lidské toxoplasmose nic známo a přesto že autor tehdy nezjistil ani diagnosu; ta byla stanovena až o mnoho let později. Z analogických důvodů píše Christiansen (1950), že těhotné ženy by neměly zpracovávat čerstvě zastřelené zajíce aj. Připomínáme v této souvislosti znovu výše zmíněný případ popsaný Miltzowovou.

Uvedené výsledky o pronikání toxoplasem přes sliznice a lehce poraněnou kůži zdůvodňují teoreticky předpoklad, že pracovníci určitých kategorií — zemědělci, zootechnici, zaměstnanci jatek a masného průmyslu, kuchyňský personál, zdravotničtí pracovníci apod., kteří přicházejí do styku s potenciálně infekčním materiálem a nemocnými, jsou vystaveni nebezpečí onemocnění toxoplasmosou, neboť je známo, že drobným kožním poraněním není věnována náležitá pozornost anebo že se při jejich vzniku během práce hned nezpozorují. Nutno uvážit, že mezi domácí a divokou zvěří a ptactvem není toxoplasmosa nikterak zvláštností a byla popsána řadou autorů. Možná, že tato cesta přenosu vysvětluje do určité míry značně vyšší procento positivních titrů protilátek u pracovníků uvedených kategorií.

Rovněž v přírodě může mít tato brána invase určitý epizootologický význam. Styk zdravých zvířat s nemocnými je usnadňován tím, že zvířata nemocná toxoplasmosou ztrácejí obvyklou ostražitost a rychlost pohybu a stávají se snadněji kořistí dravců. U býložravců, kde možnost perorálního přenosu odpadá nebo je značně omezena, vystupuje tím více do popředí možnost přenosu kontaminovanými předměty, exkrety a sekrety přes sliznice nebo poraněnou kůží, uvážíme-li, že v přírodě, při různých formách boje o existenci, dochází ke vzniku kožních traumat jistě ne zřídka.

Poznatku, že toxoplasmy pronikají přes sliznice a poškozenou kůži, možno využívat i jako dílčí pracovní metodiky při řešení některých laboratorních úkolů. Obecně v těch případech, kdy je třeba oddělit od nečisté kultury toxoplasem mikrobiální příměs, která obvykle neproniká přes sliznice anebo nemůžeme-li z určitých důvodů použít antibiotika nebo jsou-li tato vůči dané mikroflóře neúčinná.

SOUHRN

1. Toxoplasmy pronikají snadno přes sliznice a oční spojivku i přes lehce poraněnou kůži (bez krvácení) do organismu a vyvolávají generalisovanou formu toxoplasmosy.

2. Pokusy o přenos přes nepoškozenou kůži a o přenos pohlavní cestou daly negativní výsledky.

3. Získané výsledky o přenosu přes sliznice a lehce poraněnou kůži zdůvodňují a opodstatňují do určité míry názor, že toxoplasmosu lze považovat za chorobu z povolání.

LITERATURA

Beverley J. K. A., Skipper E., Marshall S. C., Acquired Toxoplasmosis with a Report of a Case of Laboratory Infection. Brit. Med. J. 5: 577, 1955.

Bieling R., Tierversuche über die Toxoplasmeninfektion. Dtsch. med. Wschr. 907, 1951.

Brown J., Jacobs L., Adult Toxoplasmosis: Report of a Case due to Laboratory Infection. Ann. Intern. Med. 3: 565, 1956.

Cowen D., Wolf A., Experimental Congenital Toxoplasmosis I. The Vagina as a Portal of Entry of Toxoplasma in the Mouse. J. Exper. Med. 5: 393, 1950.

Hörman J., Laborinfekt mit Toxoplasma gondii. Ztschr. f. d. ges. inn. Med. u. ihre Grenzgeb. 3: 150, 1955.

Miltzow G., Ein Beitrag zur Klinik und zum Infektionsmodus der Erwachsennen — Toxoplasmose. Ztschr. ärztl. Fortbild. 13: 360, 1952.

Mráz J., K izučeniju epizootologii toxoplazmoza. IX. soveščanije po parazitologičeskim problemam (Tezisy dokladov): 172, 1957.

Otten E., Westphal A., Die Toxoplasmose. Zur Frage der „Berufskrankheit". Tierärztl. Umschau: 102, 1951.

Roger F., Giroud P., Quelques enseignements de la culture du toxoplasme effectuée dans le poumon de la souris. Bull. Soc. pathol. exot. 3: 298, 1955.

Sexton R., Eyles D., Dillman R., Adult Toxoplasmosis. Am. J. Med. 3: 366, 1953.

Starzyk J., Przybylkiewicz Z., Doležal M., Łutyński R., Rudolf A., Badania nad częctością występowania zakażenia Toxoplasma gondii wśrod pracowników rzeźni wojewodztwa krakowskiego. Wiadom. parazyt. 5: 2, 1956.

Straub W., Experimentelle Infektion der Kaninchen-Hornhaut mit Toxoplasma gondii. Ophthalmologica 3: 200, 1955.

Vivell O., Buhn W., Über eine Toxoplasmoseepidemie in einem Tierstall mit kleinen Laboratoriumstieren. Ztschr. Hyg. Infkrank. 3/4: 298, 1952.

Československá parasitologie VI-1, 1959

PRÍSPEVOK K POZNANIU ROZTOČOV (*PARASITIFORMES*) Z DROBNÝCH CICAVCOV V KAMNIŠSKÝCH ALPÁCH (JUHOSLÁVIA)

M. Mrciak, D. Tovornik

[Biologický ústav ČSAV, parazitológia, Praha
a Centralni higienski zavod, Ljubljana (Slovenia)]*

V predkladanej práci uvádzame materiál roztočov z radu *Parasitiformes* získaný pri komplexnej československo-juhoslávskej expedícii, prevedenej z podnetu dr. J. Kmeta, k výskumu prírodnej ohniskovosti v alpskej oblasti Slovinska. Akarologický materiál z tejto expedície prevedenej v dňoch od 15. VI.—5. VII. 1957 bol doplnený zimnými zbermi v decembri 1957.

Úvodom považujeme za nutné poukázať na to, že o roztočoch radu *Parasitiformes* (Reuter 1909) Zachvatkin 1952, žijúcich na malých zemných cicavcoch na území Slovenie, sú dosial len menšie zmienky. Vzhľadom k tomu, že vo svetovej literatúre sa poukazuje na zdravotnícky význam mnohých zástupcov tejto skupiny, podávame o nej tento stručný prehľad, čím vytvárame základ pre ďalšie šetrenie parazitológov, virológov a epidemiológov.

Z doterajších údajov o príslušníkoch tejto skupiny z územia Slovenie možno spomenuť Mihelčiča (1943), ktorý vo svojej práci uvádza ojedinelé nálezy niektorých zástupcov čeľadi *Parasitidae*. Tieto roztoče získaval z opadánky, machu, z prachnivejúceho dreva, pod kôrou stromu, pod kameňom a pod. Niektoré nálezy z drobných cicavcov, alebo ich hniezd zobrané v Slovenii a z iných častí juhoslavskeho územia uvádza Keegan (1951). Početnejšie nálezy z mnohých, hlavne krasových oblastí Juhoslávie zaznamenal Willmann (1941). Naše zbery z Kamnišských Alp môžeme čiastočne porovnať s nálezmi roztočov drobných cicavcov získanými Mohrovou (1938) v centrálnych Alpách. Ďalšie práce z alpskych oblastí zvlášť Schweizera (1949) a Franza (1954) pojednávajú hlavne o roztočoch žijúcich vo volnej prírode. U niektorých zoogeograficky dôležitých druhov sme použili údajov o ich výskyte na území SSSR (Lange 1948, Zachvatkin 1948, Bregetova 1949, Bibikova 1956, Gončarova 1956) a na území ČSR (Mrciak a Rosický 1956, Mrciak 1958, 1959). Celkový materiál roztočov získaných v Kamnišských Alpách porovnávame s akarofaunou Vysokých Tatier, ktorá bola zobraná z približného počtu ulovených cicavcov v rovnakom ročnom období a podobnom druhovom zastúpení.

*) Práca zo spoločnej československo-juhoslavskej expedície k výskumu přirodnej ohniskovosti v Slovinsku. Čis. 1.

Je nám milou povinnosťou vyjadriť úprimnú vďaku dr. J. Kmetovi za všestranné snahy pre úspešný priebeh výskumov, taktiež dr. B. Rosickému, ktorý usmerňoval výskum, čím má najväčší poddiel na zberoch roztočov. Ďalej ďakujeme dr. O. Mačičkovi, biol. S. Berlihovi, prom. biol. M. Danielovi, ing. J. Noskovi, prom. biol. M. Trpišovi aj ostatným spolupracovníkom, ktorí majú zásluhu na týchto akarologických zberoch.

MATERIÁL A METODIKA

Akarologický materiál bol získavaný z drobných zemných cicavcov, ktorých bolo ulovené v Kamnišských Alpách celkom 256 kusov v tomto zastúpení: piskor obyčajný (*Sorex araneus* L.) 34, piskor malý (*S. minutus* L.) 11, piskor alpsky (*S. alpinus* L.) 17, dulovnica malá (*Neomys fodiens* Schr.) 14, ryšavka žltohrdlá (*Apodemus flavicollis* Melch.) 65, ryšavka lesná (*A. sylvaticus* L.) 1, hrdziak hôrny (*Clethrionomys glareolus* Schr.) 44, hraboš roľný (*Microtus agrestis* L.) 6, hraboš snežný (*M. nivalis* Mart.) 6, *Pitymys multiplex* Fat. 58. Cicavce boli odchytávané do malých sklapovacích pascí. Pasce nastavované v odpoludňajších hodinách, kontrolované včas ráno (ešte pred východom slnka), aby bolo na ulovenom zvierati zastihnuté čo najpôvodnejšie množstvo ektoparazitov. Úlovky boli kladené do plátených sáčkov. Zber ektoparazitov bol prevádzaný obvyklou zbieracou methodou. Celkom sme zobrali 904 roztočov (26 druhov z 8 čeľadí).

SYSTEMATICKÝ PREHĽAD

Čeľaď *Parasitidae* Oudms.

1. *Eugamasus magnus* (Kramer 1876)

Nález na: *C. glareolus*, Kamniška Bistrica*), pri nocľaháni 6. XII. 1957**), 1NII (= deutonymfa).

Výskyt tohoto druhu bol zaznamenaný z niekoľkých lokalít severovýchodných Alp (Franz 1954), ešte i vo výške 1900 m n. m. vo volnej prírode. Z územia Juhoslávie (Kočevje) ho uvádza Mihelčič (1943) a Willmann (1941) z krasových lokalít východnej a severnej Bosny.

2. *Eugamasus remberti* Oudemans 1912

Nál.: *S. alpinus*, Korošica, lúka 22. VI., 1 NII, K. B., les pri nocľaháni 6. XII., 1NII; *N. fodiens*, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 1NII; *C. glareolus*, K. B., dreváreň 6. XII., 1NII; *P. multiplex*, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 2NII, K. B. pri chate 20. VI., 1NII, K. B., potok pod ohradou 7. XII., 1NII.

Na drobných cicavcoch, ako aj v ich hniezdach sa vyskytujú hlavne deutonymfy. Protonymfy (= NI) a dospelé štádiá len veľmi vzácne. Aj tento druh zaznamenaný z krasových lokalít južnej Bosny (Willmann 1941). Je tiež známy z mnohých europských i azijskych oblastí, či už z volnej prírody (v humuse, v opadanom listí, v machu a pod.), alebo z drobných zemných cicavcov, na ktoré sa príležitostne prichytávajú.

*) Všade ďalej bude označovaná táto lokalita a biotopy zkratkou K. B. — okolie turistického domu, nadm. výška 601 m.

**) Všetky nálezy sú z roku 1957, preto ďalej už rok zberu neuvádzame.

3. *Eugamasus lunulatus* (J. Müller 1859)

Nál.: *P. multiplex*, K. B., les pri nocľahárni 6. XII., 1♀.

Z mnohých alpskych oblastí zaznamenávajú nálezy tohoto roztoča hlavne Schweizer (1949) a Franz (1954), ktorými bol zistený aj v alpinskom pásme (2500 m) v machu, v nahnívajúcom dreve, pod kameňm a pod. Známy je tiež z okolia Škofljice (Juhoslávia) z volnej prírody (Mihelčič 1943). V srsti malých zemných cicavcov, na ktoré sa prichytávajú pravdepodobne len náhodne, je len veľmi vzácny.

4. *Poecilochirus necrophori* Vitzthum 1930

Nál.: *C. glareolus*, K. B., potok pod ohradou 24. VI., 1NII; *P. multiplex*, K. B., pri ohrade 22. VI., 2NI, 1NII, K. B., les pod uzdravovňou 24. VI., 1NII; K.B., potok pod ohradou 26. VI., 1NII.

Často sa vyskytuje na chrobákoch z rodu *Necrophorus* a *Carabus*. Na telo malých hlodavcov a hmyzožravcov sa dostáva buď pasívne pri pohybe cicavcov v stanovišti, alebo chrobákmi, ktoré prichádzajú na mrtve zvieratá. Ich výskyt na drobných cicavcoch je len ojedinelý a doteraz sme na nich zisťovali len deutonymfy.

5. *Iphidosoma fimetarium* (G. et R. Canestrini 1892)

Nál.: *A. flavicollis*, K. B., les pod uzdravovňou 18. VI., 1NII.

Z jaskýň severozápadnej Hercegoviny (Juhoslávia) uvádza niekoľko deutonymf Willmann (1941). Mrciak a Rosický (1959) zaradili tento druh do skupiny záchytných roztočov. Na tele drobných cicavcov býva ojedinelý.

Čeľaď *Ascaidae* Oudms.

6. *Euryparasitus emarginatus* (C. L. Koch 1839)

Nál.: *S. alpinus*, K. B., rieka pod uzdravovňou 20. VI., 1NII; *A. flavicollis*, Korošica, lúka 22. VI., 1NII; K. B., les pod loveckou chatou 24. VI., 1NII; K. B., potok pod ohradou 7. XII., 6NII; *C. glareolus*, K. B., les pod uzdravovňou 20. VI., 1NII, K. B., les pri nocľahárni 6. XII., 1NII; *P. multiplex*, K. B., nad loveckou chatou 20. VI., 1NII, 24. VI., 1NII, K. B. potok pod ohradou 24. VI., 1NII, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 2NII, Korošica, lúka 22. VI., 1NII, K. B., nad loveckou chatou 24. VI., 1NII, K. B., rieka pod uzdravovňou 24. VI., 1NII.

Niekoľko nálezov zo severnej Hercegoviny uvádza Willmann (1941). Tento druh, ktorý patrí k väčším formám stredoeuropskych roztočov radu *Parasitiformes*, žije dravým spôsobom vo volnej prírode. Často sa vyskytuje (nymfálne štádiá) v hniezdach rôznych drobných cicavcov. Dospelé roztoče sme v našom materiále z K. Bistrice nezistili.

7. *Cyrtolaelaps mucronatus* (G. et R. Canestrini 1881)

Nál.: *S. alpinus*, K. B., les pri nocľahárni 6. XII., 2NII, K. B., potok pod ohradou 7. XII., 4NII; *C. glareolus*, K. B., les pri nocľahárni 6. XII., 7NII, K. B., potok pod ohradou 7. XII., 2NII; *M. nivalis*, K. B., potok pod ohradou 7. XII., 2NII; *P. multiplex*, K. B., les pri nocľahárni 6. XII., 1NII.

Naše nálezy sú len zo zimného obdobia (december 1957). Aj u tohoto druhu sme na drobných cicavcoch zastihli len deutonymfy, podobne ako v akarologických zberoch z Vysokých Tatier zaznamenal Mrciak (1958). Vo V. Tatrách zasahuje aj do alpinského pásma, kde bol zistený v hniezde svišťa horského (*Marmota marmota*) z výšky 2200 m n. m. Na území Juhoslávie je zaznamenaný Willmannom (1941) zo severnej a južnej Bosny. Dosavádne naše šetrenie nasvedčuje o tom, že ide o druh so zimným výskytom na drobných cicavcoch.

8. *Cyrtolaelaps minor* Willmann 1952

Nál.: *S. alpinus*, K. B., les pod nocľaháňou 6. XII., 2NII.

Výskyt tohoto druhu sa v K. Bistrici veľmi shoduje s akarofaunou V. Tatier, podobne ako to bolo i u predošlého druhu. Z ostatného juhoslavského územia doteraz nie je známy. O tomto druhu súdime, že je i vo volnej prírode K. Alp vzácnejší ako *C. mucronatus*.

9. *Cyrtoealaps* sp.

Nál.: *S. alpinus*, K. B., potok pod ohradou 7. XII., 1NII.

Najdený exemplár sa výrazne odlišuje morfologický (análny štít, chetotaxia) od predošlých dvoch. Jeho druhovú príslušnosť bude možno určiť po získání ďalšieho materiálu.

Čeľaď *Macrochelidae* Vizth.

10. *Macrocheles decoloratus* (C. L. Koch 1939)

Nál.: *P. multiplex*, K. B., most pri loveckej chate 24. VI., 1♀.

Tento druh je na mikromammaliach len ojedinelý, častejší v ich hniezdach. Z hľadiska epidemiologického je jeho význam v tom, že je asi uchovávateľom pôvodcu Q-rickettsiosy (Zemskája, Pčolkina 1955).

Čeľaď *Pachylaelaptidae* Vitzth.

11. *Pachylaelaps sculptus* Berlese 1920

Nál.: *P. multiplex*, K. B., potok pod ohradou 18. VI., 1♀.

Náleží k volne žijúcim dravým roztočom, zaradeným tiež do skupiny záchytných, v pásme akarínií drobných cicavcov (Mrciak a Rosický 1959). Často sa vyskytuje v norách a hniezdach drobných zemných cicavcov. Tiež náš jediný nález v K. Bistrici dokladá, že sa tento roztoč na telo hlodavcov prichytáva len veľmi ojedinele. Z ostatného územia Juhoslávie je uvedený z tohoto rodu len druh *P. troglophylus*, popísaný Willmannom (1941) z jaskyne pri Petrinije (južná Hercegovina).

12. *Jordensia hypudaei* Oudemans 1937

Nál.: *P. multiplex*, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 1♀.

Ako je známe zo svetovej literatúry, vyskytuje sa hojne v hniezdach drobných cicavcov, hlavne v hniezde krta obyčajného (*Talpa europaea*) a hraboša poľného (*Microtus arvalis*).

13. *Eulaelaps stabularis* (C. L. Koch 1836)

Nál.: *A. flavicollis*, Korošica, lúka 22.VI., 1♀, Stahovica 22.VI., 1♀, K. B., potok pod ohradou 24. VI., 2♀♀, K. B., nad loveckou chatou (les) 24. VI., 1♀; *C. glareolus*, K. B., les nad loveckou chatou 22. VI., 1♀, K. B., les pod ohradou 26. VI., 1♀; *M. nivalis* (hniezdo), Kokrško sedlo 1800 m n. m. 23. VI., 12♀♀, 1♂; *P. multiplex*, K. B., les pri nocľahárni 20. VI., 1♀, K. B., les nad loveckou chatou 20. VI., 2♀♀, K. B., potok pod ohradou 22. VI., 2♀♀, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 12♀♀, K. B., pri chate 22. VI., 2♀♀, K. B., les pod chatou 22. VI., 1♀, K. B., potok Belá 24. VI., 1♀.

Nálezy ukazujú, že aj v K. Alpách je tento cudzopasný roztoč hodne rozšírený a má tiež široký okruh hostiteľov. Na základe údajov o jeho výskyte v celosvetovom merítku, možno ho charakterizovať ako druh kosmopolitický. Napadá iste tiež aj väčšie cicavce ako je napr. svišť, divá mačka, preto že je známy z hniezd týchto hostiteľov (Mrciak, Rosický 1959). Za príhodných podmienok môže napadať aj človeka. Z alpských oblastí bol zaznamenaný z výšky 1800 m (Franz 1954) a Mohrovou (1938) z *M. nivalis* z 1700 m, čo odpovedá aj našim nálezom v K. Alpách. I keď dosial nie sú údaje o jeho výskyte na ostatnom území Juhoslávie, je ho možné s určitosťou predpokladať v rozličných oblastiach.

Z hľadiska zdravotníckeho sa poukazuje na jeho pravdepodobný význam v prenose vírusu kliešťovej encefalitídy (Levkovičová, Tagiľcev 1956).

14. *Laelaps clethrionomydis* Lange 1955

Nál.: *C. glareolus*, K. B., potok Belá 24. VI., 1♀.

Tento druh bol poprvé zistený v SSSR. Žije tam predovšetkým v zóne lesa (tajgy), v rozličných jej oblastiach, kde sa prispôsobil k určitým hostiteľom. Napr. v celej východosibírskej oblasti cudzopasí na Microtus gregalis a tam, kde tento hostiteľ chýba, roztoč se prispôsobil na Microtus ungurensis (Gončarova 1956). V oblasti Ala-Tau cudzopasí hlavne na Clethrionomys frater, zistený tu tiež z 2400 m n. m. (Bibikova 1956). V zóne tajgy od Kolského poloostrova cez Sibír až do južného Prímoria jeho hlavným hostiteľom je Clethrionomys rufocanus a v tajgovej oblasti europskej časti, kde *C. rufocanus* chýba, roztoč sa prispôsobil na *Clethrionomys glareolus*. V ČSR bol zistený vo väčšom počte len na *C. glareolus* z horských oblastí (hlavne V.Tatry a Krkonoše, Mrciak 1958, 1959), ktorých lesy majú ráz ihličnatej tajgy.

Nález jedinej samice v K. Alpách v srovnání s údajmi o sezónnej dynamike *L. clethrionomydis* (Gončarova 1956) a s údajmi z ČSR svedčí pre to, že v K. Alpách sa tento vyskytuje vzácne. Tohoto názoru sme aj preto, lebo ani z ostatných alpských oblastí nie sú o ňom doteraz žiadne zmienky. Nie je však vylúčené, že by sa sporadický nemóhol vyskytovať aj v ostatných horských oblastiach Juhoslávie.

Z hľadiska epidemiologického sa poukazuje na jeho význam v prírodných ohniskách haemorhagickej nefroso-nefritídy. Bol u neho zistený pôvodca tohto onemocnenia a zistené tiež jeho dlhodobé prechovávanie (Koršunova 1954, Piontkovskaja, Koršunova a Grochovskaja 1954).

15. *Laelaps hilaris* C. L. Koch 1936

Nál.: *N. fodiens*, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 1♀; *M. agrestis*, Korošica, lúka 26. VI., 3♀♀; *M. nivalis*, Kokrško sedlo 23. VI., 1♀; *P. multiplex*, Kokrško sedlo 23. VI., 2♀♀, K. B., les pod uzdravovňou 24. VI., 4♀♀.

Aj u tohoto druhu zisteného v K. Bistrici pozorujeme veľké rozdiely v kvantitatívnom výskyte pri porovnávaní s nálezmi vo V. Tatrách, kde jeho hlavným hostiteľom je M. agrestis, ktorý je hlavným hostiteľom iste aj v alpských lokalitách. Preto, že bol najdený len na troch hostiteľoch (z celkového počtu), možno predpokladať, že v priestore K. Bistrice tento druh praktický vyznieva. V nižších polohách Juhoslávie sa vyskytuje všade s *M. arvalis*, alebo *M. agrestis*, na ktorých bol zistený v mnohých europských i azijských krajinách.

16. *Laelaps agilis* C. L. Koch 1936

Nál.: *S. araneus*, K. B., pod uzdravovňou 22. VI., 4♀♀; *S. alpinus*, Kokrško sedlo 23. VI., 1♀; *A. flavicollis*, K. B., nad loveckou chatou 22. VI., 43♀♀, 2♂♂, 27. VI., 3♀♀, 1♂, Korošica, lúka 22. VI., 34♀♀, 2♂♂, Godič 22. VI., 6♀♀, 1NII, Stahovica 22. VI., 4♀♀, K. B., pri ohrade 22. VI., 27♀♀, 2♂♂, K. B., les pod uzdravovňou 24. VI., 13♀♀, K. B., potok pod ohradou 24. VI., 4♀♀, 6. XII., 19♀♀, 1♂, K. B., pod ohradou 24. VI., 119♀♀, 12♂♂, 7. XII., 9♀♀, 5♂♂, 3NII, K. B., potok pod uzdravovňou 24. VI., 35♀♀, 3♂♂, K. B., les pod uzdravovňou 26. VI., 1♀, K. B., potok Belá 20. VI., 2♀♀, 1♂, K. B., potok pod uzdravovňou 26. VI., 2♀♀, Korošica, lúka 24. VI., 14♀♀, 1♂, K. B., pri nocľahárni 6. XII., 1♀; *A. sylvaticus*, rieka v údolí K. Bistrice 24. VI., 1♀, K. B., most pri loveckej chate 24. VI., 7♀♀, 1♂; *C. glareolus*, les pri uzdravovni 20. VI., 1♀, 1NII; *M. nivalis*, Kamniško sedlo 23. VI., 1♀; *P. multiplex*, K. B., rieka pri uzdravovni 24. VI., 1♀.

Najhojnejší druh v našich zberoch v K. Alpách, predstavujúci tu skoro 45% zo všetkých zobraných roztočov. Hlavnými hostiteľmi sú myši z rodu *Apodemus*, predovšetkým *A. flavicollis*, ktorý bol tu z hlodavcov hojne zastúpený, ako je vidieť i z tabuľky. Ojedinele bol zistený aj na iných drobných cicavcoch. Jeho rozšírenie predpokladáme po celom území Juhoslávie, na druhoch rodu *Apodemus*.

17. *Hyperlaelaps arvalis* (Zachvatkin 1948)

Nál.: *S. araneus*, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 1♀; *M. agrestis*, Korošica, lúka 26. VI., 3♀♀; *P. multiplex*, K. B., les pri rieke pod uzdravovňou 22. VI., 2♀♀, 24. VI., 1♀, K. B., pri ohrade 22. VI., 2♀♀, K. B., les pri nocľahárni 23. VI., 11♀, K. B., nad chatou 26. VI., 1♀, K. B., pod ohradou 6. XII., 19♀♀, 6♂♂, K. B., pod ohradou 7. XII., 16♀♀, 5♂♂.

Z ostatného územia Juhoslávie je jeho výskyt istý. Rozšírený v severnejších častiach palearktickej oblasti k určitým hostiteľským druhom. Pôvodne bol považovaný za špecifického cudzopasníka hraboša poľného (*M. arvalis* Lange 1948, Záchvatkin 1948, Bregetova 1949). Gončarova (1956) však poukázala na jeho prispôsobenie aj k iným hostiteľom v oblastiach, kde *M. arvalis* chýba. Dôkazom tohoto sú jej nálezy z východnej Sibírie. Tam *M. arvalis* nežije a tento roztoč je hlavným cudzopasníkom na *M. gregalis* a *M. ungurensis*. Podobné výsledky boli získané aj na území ČSR (Mrciak 1958). V oblastiach hlavne nižinných, kde žije *M. arvalis*, bol zistený *Hyperlaelaps arvalis* hlavne na tomto hosti-

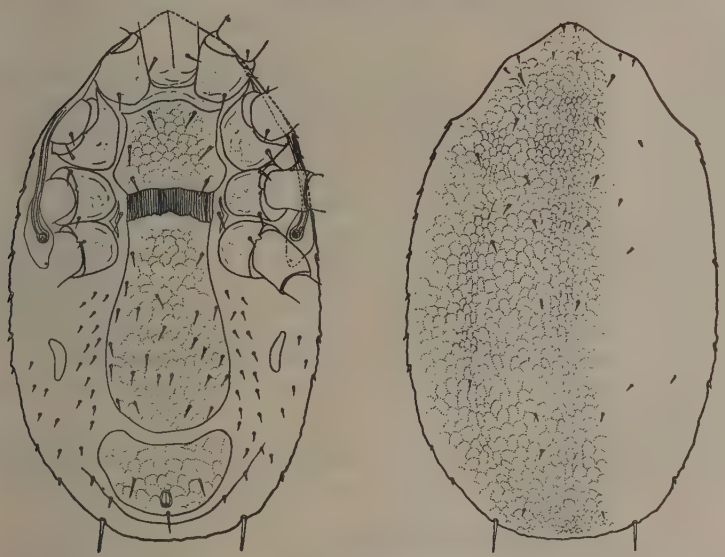
teľovi, avšak v miestach kde tento hostiteľ chýba, na pr. vo V. Tatrách, prispôsobil sa roztoč k hrabošíkovi tatranskému (*Pitymys tatricus*) a tiež k *M. agrestis*. V priebehu našich výskumov v K. Alpách, kde *M. arvalis* úplne chýba prispôsobil sa *H. arvalis* na druh *P. multiplex*.

S prihliadnutím na kvantitatívny výskyt roztočov tohoto druhu získaných z malých cicavcov K. Alp možno súdiť, že v zimných mesiacoch je ich počet na hostiteľoch väčší, ako v mesiacoch letných. O tomto nasvedčujú naše nálezy z júna 1957, kedy bolo zobraných celkom 21 roztočov z 234 ulovených zvierat a z decembra 1957, kedy sme zobrali z 22 ulovených zvierat 46 roztočov tohoto druhu. Naše výsledky nie sú dostačujúce k porovnaniu s výsledkami Gončarovej (1956), ktorá sledovala sezónnu dynamiku *H. arvalis*. Vo svojich šetreniach poukazuje na masový výskyt tohoto roztoča na tele hostiteľov v mesiacoch apríli a máji.

18. *Myonyssus ingricus* Bregetova 1956 (obr. 1)

Nál.: *S. alpinus*, K. B., rieka pod ohradou 6. XII., 1♀; *S. alpinus*, K. B., les pri nocľahárni 6. XII., 1♀.

Roztoč, ktorý bol doteraz známy len zo Sov. sväzu (Bregetova 1956) a z Československa (Mrciak 1958). V K. Bistrici sme ho zastihli len v decembrových zberoch 1957. Je cudzopasníkom rôznych drobných zemných cicavcov. Dote-



Obr. 1. *Myonyssus ingricus* Bregetova. ♀ (Kamnišske Alpy), vľavo ventrálna strana, vpravo dorzálny štít.

raz nebolo možné presnejšie identifikovať jeho špecifičnosť k určitému hostiteľovi preto, že jeho výskyt ako na tele cicavcov, tak aj v ich hniezdach, je len veľmi ojedinelý. Uvedené náleziská sú závažné z hľadiska zoogeografického, poukazujú na to, že ide asi o boreoalpinny prvok.

18. *Haemogamasus horridus* Michel 1892

Nál.: *S. alpinus*, K. B., pod ohradou 7. XII., 2♀♀, 1♂; *A. flavicollis*, K. B., pod ohradou 24. VI., 1♀; *C. glareolus*, K. B., les pri nocľaháni 20. VI., 1NII; *P. multiplex*, K. B., pod ohradou 22. VI., 2♀♀, 1♂, 1NII, K. B., pri ohrade 22. VI., 1NII, K. B., most pri loveckej chate 23. VI., 1♀, K. B., nad chatou 24. VI., 10♀, K. B., les pod uzdravovňou 24. VI., 3♀♀, 3♂♂, 4NII, K. B., les nad loveckou chatou 25. VI., 1♀.

Z územia Slovenie (Ratece) bol tento druh zaznamenaný z Talpa alpina, ako aj z hniezda *A. flavicollis* (Keegan 1951).

Naše nálezy v K. Alpách odpovedajú približne nálezom tatranského akarologického materiálu. Napadá širší okruh hostiteľov. Je známy z mnohých euroazijských oblastí. Jeho výskyt predpokladáme aj na ostatnom území Juhoslávie.

19. *Haemogamasus nidi* Michel 1892

Nál.: *N. fodiens*, K. B., pod ohradou 24. VI., 2♀♀; *A. flavicollis*, Stahovica 22. VI., 1♀, K. B., pod ohradou 24. VI., 1♀, Korošica, lúka 26. VI., 1♀; *C. glareolus*, K. B., nad loveckou chatou 24. VI., 6♀♀, 2♂♂, K. B., pod loveckou chatou 24. VI., 8♀♀, 4♂♂, 1NI, 1NII, K. B., pod uzdravovňou 26. VI., 2♀♀, 1♂; *M. nivalis*, Kokrško sedlo (hniezdo) 23. VI., 28♀♀, 6♂♂, 1NI, 1NII, Kamniško sedlo (hniezdo) 23. VI., 39♀♀, 14♂♂, 7NI, 3NII; *P. multiplex*, K. B., les pri nocľaháni 26. VI., 1♀, Korošica, lúka 22. VI., 1♀, K. B., pri ohrade 22. VI., 1♀, K. B., rieka pod uzdravovňou 22. VI., 4♀♀, 1♂, K. B., pod ohradou 24. VI., 3♀♀, 2♂♂, 1NI, 7. XII., 4♀♀, K. B., les pod uzdravovňou 26. VI., 25♀♀, 1NII, K. B., nad chatou 26. VI., 2♀♀, K. B., potok Belá 26. VI., 3♀♀, 1♂.

V našich zberoch z K. Alp je najpočetnejšie zástúpeným druhom z rodu *Haenogamasus*. Skoršie nálezy z územia Juhoslávie (jaskyňa pri Radnej) uvádza Willmann (1941). Známy z mnohých oblastí Europy, Azie, Sev. Ameriky a i. Cudzopasí na širokom okruhu hostiteľov a niekedy je veľmi hojný v ich hniezdach. Zasahuje i do vysokých horských polôh o čom nasvedčujú aj naše zbery z K. Alp (1800 m). Vo Vysokých Taurách bol zastihnutý v alpinskom pásme (2500 m) (Franz 1954) a vo Švaičiarskom národnom parku z výšky 1900 m (Schweizer 1949). Z Vysokých Tatier tiež aj v alpinskom pásme 1920 m (Mrciak 1958). Vývoj tohoto roztoča prebieha v hniezdach rôznych drobných cicavcov (hrabošich, krtčích, syslých a pod.), kde sa môže vyskytovať vo veľkých množstvách a jeho zastúpenia dosahuje v akarofaune hniezda niekedy vysoké percento. Ako príklad uvádzame nálezy z hniezda hraboša snežného z Kamnišského sedla (1800 m), v ktorom bolo celkom 79 roztočov, z nich 62 *H. nidi*, čo predstavuje okolo 80 %.

V posledných rokoch sa poukazuje na jeho význam v zdravotníctve, ako príležitostného cudzopasníka človeka a v prírodnom ohnisku kliešťovej encephalitídy, ako možného prenašača tejto nemoci (Levkovičová, Tagiľcev 1956).

21. *Haemogamasus hirsutus* Berlese 1889

Nál.: *S. araneus*, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 1♀, 2NII; *S. minutus*, K. B., pod transformátorom 22. VI., 1NII; *S. alpinus*, K. B., les pod uzdravovňou 20. VI., 1♀, K. B., pod ohradou 26. VI., 1VII; *N. fodiens*, K. B., pri loveckej chate 24. VI., 1NII, K. B., pod ohradou 7. XII., 2NII; *A. flavicollis*, K. B., pri ohrade 22. VI., 1♀; *C. glareolus*, K. B., les pri nocľaháni 20. VI., 1NII, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 2♀♀, K. B., nad chatou 22. VI., 1♀, 3NII, K. B., pod ohradou 24. VI., 2♀♀; *P. multiplex*, K. B., les pri nocľaháni 26. VI., 1♀, 3NII, K. B., nad loveckou chatou 20. VI., 1VII, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 2♀♀, 1NII, K. B., pri ohrade 22. VI., 1♂, 8NII, K. B., pod chatou 24. VI., 1♂, K. B., rieka pri uzdravovni 26. VI., 4♀♀, 2♂♂, 6NII, K. B., pod ohradou 7. XII., 1NII.

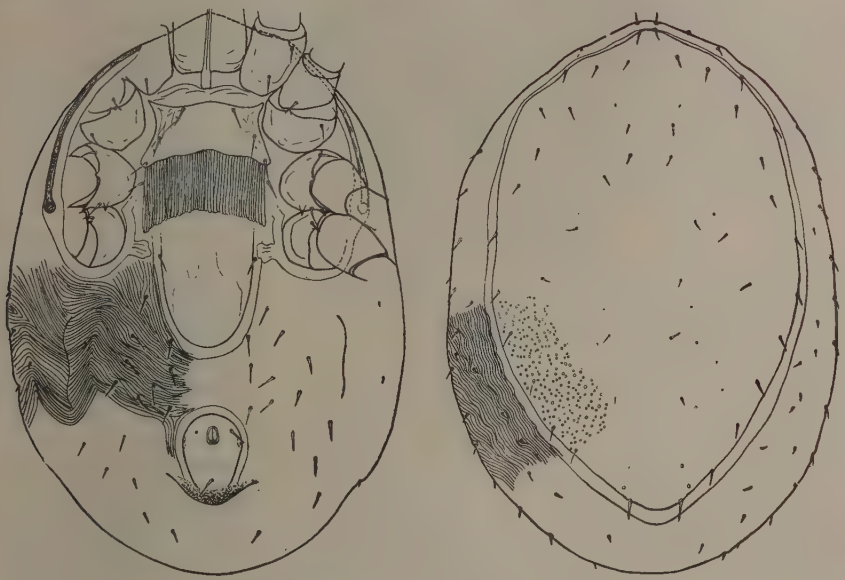
Bol tu zastihnutý na širšom okruhu hostiteľov, avšak len ojedinele. Hojnejší je v ich hniezdach, hlavne krtčích (*Talpa europaea*). V Slovenii (Ratece) bol zobraný z *Talpa alpina* (Keegan 1951) a strednej Dalmácii z jaskyne pri Klačine ho zaznamenal Willmann (1941). Zasahuje tiež do vyšších pásiem horských oblastí, o čom tu svedčia naše nálezy z Kokrského sedla (1800 m), ďalej nálezy z centrálnych Alp (1700 m) hlásené Mohrovou (1938) z *M. nivalis*. Z tohoto hostiteľa bol zobraný aj vo Vysokých Tatrách z výšky 1600 m (Mrciak 1958).

Z hľadiska zdravotníckeho môže hrať dôležitú úlohu v prírodných ohniskách kliešťovej encephalitídy, ako možný prenašač tohoto virusu. (Levkovičová a Tagilcev 1956.)

22. *Haemogamasus hirsutosimilis* Willmann 1952

Nál.: *A. flavicollis*, Stahovica 22, VI., 1♀, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 1♀, K. B., nad chatou 26. VI., 2♀♀, K. B., pod ohradou 7. XII., 2♀♀.

Z Alp doteraz tento druh hlásený nebol, taktiež nie je o ňom nič známe ani z ostatného územia Juhoslávie, kde je jeho výskyt istý. Hojný je v hniezdach niektorých malých cicavcov.



Obr. 2. *Hirstionyssus tatricus* Mrciak. ♀ (K. Alpy), vľavo ventrálna strana, vpravo dorzálna strana.

Čeľaď *Liponyssidae* Ewing

23. *Hirstionyssus tatricus* Mrciak 1958 (obr. 2).

Nál.: *M. nivalis*, Kokrško sedlo 23. VI., 12♀♀; *M. nivalis*, Kamniško sedlo 23. VI., 3♀♀.

Tento druh po prvé zistený vo Vysokých Tatrách, sme zaznamenali aj z Kamnišských Alp z výšky 1800 m. Máme ho len z *M. nivalis*, naproti tomu čo

vo Vysokých Tatrách bol zistený okrem tohoto hostiteľa i na niektorých ďalších (Mrciak 1958). Tieto nálezy z K. Alp sú ďalším dôkazom, že ide o vysokohorskú formu, ktorá je hlavným cudzopasníkom hraboša snežného.

24. *Hirstionyssus isabellinus* (Oudemans 1913)

Nál.: *C. glareolus*, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 1♀.

Tento druh je v Europe značne rozšírený i keď ho z K. Alp máme len v jednom prípade. Mnohé údaje o výskyte tohoto roztoča svedčia, že cudzopasí na širokom okruhu hostiteľov. Zasahuje aj do vyšších horských oblastí. Vo V. Tatrách bol zastihnutý z výšky 1600 m.

Patrí tiež medzi zdravotnícky dôležité roztoče. Niekedy napadá i človeka. v prírodnom ohnisku tularemie bolo dokázané, že vo svojom organizme môže uchovávať pôvodcu tohoto onemocnenia (Nelzina, Romanova, Danileva a Sokolova 1957).

25. *Hirstionyssus musculi* (Johnston 1849)

Nál.: *A. flavicollis*, K. B., les pri nocľaháreni 6. XII., 1♀.

Aj u tohoto druhu môžeme zaznamenať len jediný nález z K. Alp. Napadá rôzne druhy malých zemných cicavcov, z nich najhojnejší je na zástupcoch z rodu *Apodemus* a myši domovej (*Mus musculus*). Prostredníctvom myši domovej sa dostáva z volnej prírody priamo do obydlia človeka, jej sezónnou migráciou. Tomuto roztočovi sa tiež pripisuje epidemiologický význam v prírodnom ohnisku tularemie (Nelzina, Romanova, Danileva, Sokolova 1957).

Čeľaď *Dermanyssidae* Kol.

26. *Dermanyssus hirundinis* (Herman 1804)

Nál.: *A. flavicollis*, K. B., nad loveckou chatou 24. VI., 1♀; *P. multiplex*, K. B., les pod uzdravovňou 22. VI., 1NII.

Je to cudzopasný roztoč vtákov, hlavne lastovičiek (*Hirundo rustica*) a jaričiek (*Delichon urbica*) a ako poukazuje Tagiľcev (1957), nechýba ani v hniezdach stavaných v dutinách stromov, ako sú na pr.: hniezda škorcov, špačkov, ďatlov, sýkoriek a i. v ních tieto roztoče dosahujú niekedy veľmi pozoruhodné množstvá (až niekoľko sto roztočov v jednom hniezde). Na drobných hlodavcoch sa nevyskytujú. Tieto naše ojedinelé nálezy zistené na tele hlodavcov, označujeme za scela náhodné. Morfológia týchto najdených exemplárov plne odpovedá druhu *D. hirundinis* a súhlasí s porovnávajúcim materiálom z hniezd niektorých uvedených hostiteľov, ktorý sme získali v Juriščí (Slovenia) a tiež s materiálom z ČSR a Sov. sväzu. Možnosti prechodu týchto roztočov sú pravdepodobne také, že tieto cicavce ako hemisynanthropy prišli buď do blízkosti, alebo do priameho styku s hniezdom zamoreným týmito roztočmi, alebo prišli do styku s hniezdami vtákov sídliacich v dutinách stromov.

V posledných prácach sa tento roztoč považuje u ďatlov a iných vtákov za hlavného prenašača a pripisuje sa mu dôležitosť v sekundárnom kolobehu virusu kliešťovej encephalitídy v prírode. V poslednej dobe bol z neho dvakrát izolovaný virus kl. encephalitídy (Tagiľcev 1957). Jeho význam je aj v tom, že napadá i človeka.

V Kamnišských Alpách bolo najdené u drobných zemných cicavcov 26 druhov roztočov radených do 8 čeľadí z radu *Parasitiformes*. Prevážna časť náleží k druhom hojne rozšíreným v strednej Europe. Najtypickejšie z nich sú: *Eugamasus remberti*, *Euryparasitus emarginatus*, *Eulaelaps stabularis*, *Laelaps hilaris*, *L. agilis*, *Hyperlaelaps arvalis*, *Haemogamasus nidi*, *H. hirsutus*, *Hirstionyssus isabellinus* a *Dermanyssus hirundinis*. Zistené boli tiež druhy zaujímavé z hľadiska zoogeografického, ktoré javia príslušnosť k horským oblastiam. Je to predovšetkým *Hirstionyssus tatricus*, doteraz známy len z vyšších oblastí Vysokých Tatier na hrabošovi snežnom (*M. nivalis*) a ojedinele tiež na niektorých iných hlodavcoch. Nálezy tohoto druhu na *M. nivalis* v K. Alpách sú potvrdením názoru jedneho z autorov (Mrciak) o predpoklade, že rozšírenie tohoto druhu možno očakávať okrem výskytu vo V.Tatrách aj vo veľhorských oblastiach alpského vrásnenia spolu s *M. nivalis*. Zoogeografický sa u tohoto druhu ukazuje tá skutočnosť, že ide o alpský prvok.

Ďalším druhom je *Myonyssus ingricus*, jeho špecifický vzťah k určitému hostiteľovi nie je zatiaľ identifikovaný. Na tele hostiteľov sa vyskytuje len vzácne, o čom svedčia nálezy v Sov. sväze, v Československu a tiež naše nálezy v K. Alpách. Dosavádne údaje o tomto druhu nasvedčujú najskôr tomu, že ide o boreoalpinny prvok. Definitívne zaradenie si vyžiada ďalších výskumov.

Pozoruhodné je, že *Laelaps clethrionomydis*, ktorý je bežným druhom v lesnej zóne sibírskej i europskej časti Sov. sväzu, ako aj v horských oblastiach ČSR, jeho výskyt v K. Alpách je len veľmi vzácny. Táto redukcia roztočov *L. clethrionomydis* v južnej časti Alp hovorí pre jeho pravdepodobnú príslušnosť k eurosibírskemu prvku. K presnej klasifikácii je nutné získať viac údajov aj z ostatných europských horských oblastí alpskeho i karpátskeho vrásnenia. K podobnému zjavu tu došlo i u druhu *Laelaps hilaris*, ktorý je druhým z rodu *Laelaps* v strednej Europe najviac rozšíreným roztočom. Jeho veľmi nízky počet nami zistený v K. Alpách, v pomere k stredoeuropskemu výskytu, nevylučuje jeho príslušnosť k europskemu, alebo europsko-stredoazijskemu prvku. Hojnejšie bol zastihnutý druh *Hyperlaelaps arvalis*, ktorý je i v Kamnišských Alpách hlavným cudzopasníkom na *Pitymys multiplex*. Tieto výsledky sú ďalším dôkazom o velkej prispôsobovacej schopnosti tohoto roztoča k určitým hostiteľom v rozličných geografických oblastiach.

Dermanyssus hirundinis, ktorý je cudzopasníkom lastovičiek, juričiek a niektorých ďalších zástupcov radu *Passeriformes*, bol tu zistený aj na malých hlodavcoch (*Apodemus flavicollis* a *Pitymys multiplex*). Jeho prítomnosť na týchto hostiteľoch síce pokladáme za náhodnú, ale s istým epizootologickým významom.

Fauna roztočov z priestoru Kamnišskej Bistrice ukazuje, že je v nej zastúpené niekoľko druhov, u ktorých bola dokázaná možnosť predávania virusu kliešťovej encephalitídy, jednak v pásme akarinií drobných cicavcov (*Eulaelaps stabularis*, *Haemogamasus nidi*, *H. hirsutus*), jednak medzi vtákmi (*Dermanyssus hirundinis*).

Výskum v Kamnišských Alpách ukázal, že stupeň napadnutia drobných zemných cicavcov roztočmi, je približne o 45 % nižší, ako stupeň napadnutia vo Vysokých Tatrách, v rovnakom ročnom období. V K. Alpách pripadá na jedneho hostiteľa 3,6 roztočov, vo V. Tatrách 5,9 roztočov.

Porovnávacia tabuľka o výskyte roztočov na niektorých cicavcoch v K. Bistrici a V. Tatrách

Druh roztoča / Hostiteľ	Kamniška Bistrica											Vysoké Tatry										
	S. araneus	*S. minutus*	*S. alpinus*	*N. fodiens*	*A. flavicollis*	*A. sylvaticus*	*C. glareolus*	*M. agrestis*	*M. nivalis*	*P. multiplex*	Celkom	*S. araneus*	*S. minutus*	*S. alpinus*	*N. fodiens*	*A. flavicollis*	*A. sylvaticus*	*C. glareolus*	*M. agrestis*	*M. nivalis*	*P. tatricus*	Celkom
Počet ulovených zvierat	34	11	17	14	65	1	44	6	6	58	256	16	2	2	12	19	7	106	52	44	25	285
z toho s roztočmi	11	1	5	5	39	1	15	4	3	4	88	6	1	1	10	17	5	52	42	18	16	168
Počet zobraných roztočov	9	1	20	6	436	9	55	7	134	227	904	31	2	4	32	256	48	245	812	48	230	1708
P. crassipes	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
E. kraepelini	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	—	—	8
E. magnus	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	2	—	—	3	22	—	—	28
E. lunulatus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	3
E. remberti	—	—	2	1	—	—	1	—	—	4	8	—	—	—	3	—	—	—	1	—	2	6
E. loricatus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
P. necrophori	—	—	—	—	—	—	1	—	—	5	6	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
I. fimetarium	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
V. kochi	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4	—	—	6
E. emarginatus	—	—	1	—	8	—	2	—	—	8	19	2	—	—	5	—	—	7	12	—	4	30
C. mucronatus	—	—	6	—	—	—	9	—	2	1	18	2	—	—	1	—	—	3	7	—	3	16
C. minor	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2
P. angulatus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
M. decoloratus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
P. sculptus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
E. ostrinus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	1	—	—	5

J. hypudaei	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
H. fenilis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
H. fahrenholzi	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	—	—	4
E. stabularis	—	—	—	—	5	—	2	—	14	23	44	2	—	—	1	3	3	24	46	—	9	88
L. clethrionomydis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	7	—	—	—	—	—	83	—	—	1	91
L. pitymydis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	4
L. hilaris	—	—	—	1	—	—	—	4	3	6	14	6	—	4	—	—	—	47	475	29	63	624
L. agilis	5	—	1	—	406	9	2	—	1	1	425	—	—	—	3	196	37	7	10	—	—	253
H. arvalis	1	—	—	—	—	—	—	3	—	65	69	1	—	—	2	—	—	12	76	2	100	193
M. ingricus	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
M. rossicus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
H. horridus	—	—	3	—	1	—	1	—	—	21	26	—	—	—	4	3	—	2	8	1	1	19
H. nidi	—	—	—	2	7	—	25	—	99	54	187	4	2	—	3	44	5	30	107	10	29	234
H. nidiformis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
H. hirsutus	3	1	4	1	1	—	9	—	—	33	52	—	—	—	6	4	—	5	16	—	4	35
H. bregetovae	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3
H. hirsutosimilis	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
H. sciurinus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
H. tatricus	—	—	—	—	—	—	—	—	15	—	15	—	—	—	—	—	—	4	—	4	2	10
H. isabellinus	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	4	12	1	3	21
H. eusoricis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	1	—	1	8
H. musculi	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	4	—	—	—	5
D. hirundinis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
E. mollis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1

Okrem uvedených druhov je možno očakávať určite celý rad ďalších, hlavne volne žijúcich, ktoré sú v našom materiále málo zastúpené, ale aj špecifických a vedľajších cudzopasných roztočov, ktoré nami zastihnuté neboli.

Hlbšie výskumy akarofauny drobných zemných cicavcov a ich hniezd v alpskych oblastiach, by značne prispeli k riešeniu mnohých otázok zoogeografického charakteru.

BEITRAG ZUR KENNTNIS DER MILBEN (PARASITFORMES) AUF KLEINSÄUGERN IN DEN SAVINER ALPEN (JUGOSLAVIEN)

Zusammenfassung

In den Saviner Alpen wurden bei kleinen Landsäugern 26 Milbenarten aus 8 Familien der Ordnung Parasitiformes gefunden. Sie gehören überwiegend zu den in Mitteleuropa geläufigen Arten. Am typischsten sind: *Eugamasus remberti*, *Euryparasitus emarginatus*, *Eulaelaps stabularis*, *Laelaps hilaris*, *L. agilis*, *Hyperlaelaps arvalis*, *Haemogamasus nidi*, *H. hirsutus*, *Hirstionyssus isabellinus* und *Dermanyssus hirundinis*. Ferner wurden auch von zoogeographischem Standpunkt interessante, an Gebirgsgegenden gebundene Arten festgestellt, so vor allem *Hirstionyssus tatricus*, der nach bisherigen Feststellungen nur in den höheren Lagen der Hohen Tatra die Schneemaus (*M. nivalis*) und vereinzelt auch andere Nager parasitierte. Dieser Fund bestätigte die Ansicht Mrciaks, dass eine Verbreitung dieser Art auch in anderen Hochgebirgen der alpinen Faltung zusammen mit *M. nivalis* zu erwarten ist. Zoogeographisch handelt es sich um ein alpines Element.

Eine weitere Art ist *Myonyssus ingricus*, deren Wirtspezifizität bisher noch nicht nachgewiesen ist. Wie Aufsammlungen in der Sowjetunion, in der Tschechoslowakei und auch in den Saviner Alpen beweisen, kommt diese Milbe auf Wirten nur vereinzelt vor. Nach den bisherigen Angaben ist am wahrscheinlichsten auf ein boreoalpines Element zu schliessen, dessen definitive Zugehörigkeit erst auf Grund weiterer Forschungen möglich sein wird.

Bemerkenswert ist *Laelaps clethrionomydis*, eine in der Waldzone Sibiriens und der europäischen Sowjetunion wie auch in den Gebirgen der Tschechoslowakei geläufige Art, die aber in den Saviner Alpen nur sehr selten anzutreffen ist. Die Reduktion dieser Milbe in den Südalpen spricht für ihre wahrscheinliche Zugehörigkeit zum eurosibirischen Element. Eine genaue Klassifikation bedarf weiterer Angaben auch aus den übrigen europäischen Gebirgen der alpinen und karpathischen Faltung. Eine ähnliche Erscheinung war auch bei *Laelaps hilaris* aus der Gattung *Laelaps* zu beobachten, welche die in Mitteleuropa verbreitetste Milbe ist. Die in den Saviner Alpen festgestellte, im Verhältnis zum mitteleuropäischen Auftreten sehr geringe Vertretung schliesst durchaus nicht ihre Zugehörigkeit zum europäischen oder euromittel-asiatischen Element aus. Häufiger wurde *Hyperlaelaps arvalis* angetroffen, in den Saviner Alpen ein Hauptparasit von *Pitymys multiplex*. Unser Fund ist ein weiterer Beweis für die ungewöhnliche Adaptationsfähigkeit dieser Milbe an bestimmte Wirte in verschiedenen geographischen Provinzen.

Dermanyssus, ein Parasit der Schwalben, und einiger anderer Vertreter der Ordnung *Paseriformes*, wurde auch auf Kleinsäugern (*Apodemus flavicollis* und *Pitymys multiplex*) gesichert. Wir erachten zwar den Fund auf diesen Wirten als zufällig, aber von einer gewissen epizootologischen Bedeutung.

Die Milbenfauna im Raum der Saviner Alpen zeigt, dass sie einige Arten umfasst, die als mögliche Überträger der Zecken-Encephalitis in der Zone der Akarinien der Kleinsäuger (*Eulaelaps stabularis*, *Haemogamasus nidi*, *H. hirsutus*) und zwischen Vögeln (*Dermanyssus hirundinis*) nachgewiesen sind.

Die Forschung in den Saviner Alpen hat gezeigt, dass der Grad des Befalls durch Milben annähernd um 45 % niedriger ist als zur gleichen Jahreszeit in der Hohen Tatra. (Je Wirt 3,6 bzw. 5,9 Milben.)

Ausser den angeführten Arten kann mit Bestimmtheit noch eine ganze Reihe frei lebender Arten, die in unserem Material nur schwach vertreten sind, und auch spezifischer und nebensächlich parasitierender Milben erwartet werden, die wir nicht angetroffem haben.

Eine eingehende Erforschung der Akarofauna kleiner Landsäuger und ihrer Nester im Alpengebiet würde wesentlich zu Beantwortung vieler Fragen zoogeographischer Art beitragen.

LITERATÚRA

Bibikova V. A., Gamazovyje klešči jugo-vostočnogo Kazachstana. Tr. Zool. inst. AN Kazachskoj SSR 5: 125—160, 1956.

Bregetova N. G., Materialy po faune kleščej sem. Haemogamasidae SSSR. Parazitol. sb. Zool. inst. AN SSSR 11: 161—185, 1949.

—, Gamazovyje klešči (Gamasoidea). AN SSSR, Moskva-Leningrad 1956.

Franz H., Die Landtierwelt der mittleren Hohen Tauern. Ein Beitrag zur tiergeographischen und soziologischen Erforschung der Alpen. Denkschr. Akad. Wiss. Wien, Mathem.-Naturw. Kl. 107, Wien 1943, 552 S.

—, Die Nordostalpen im Spiegel ihrer Landtierwelt I. Insbruck 1954.

Gončarova A. A , K faune gamazovych kleščej Vostočnoj Sibiri. Parazitol. sb. Zool. inst. AN SSSR 16: 198—209, 1956.

Keegan H. L., The mites of the subfamily Haemogamasinae (Acari: Laelaptidae). Proc. U. S. Nat. Mus. 101 (5275): 203—268, 1951.

Koršunova O. S., Eksperimentaľnyje dannyje po izučeniju infekcionnogo nefrozo-nefrita. Tezisy dokl. naučn. sessii Min. zdrav. SSSR. ANN SSSR i Inst. epidemiol. i mikrobiol. 53—54, 1954.

Lange A. B., O nekotorych Laelaps s. str. (Acarina, Parasitiformes), parazitujuščich na myšach podsem. Murinae. Parazitol. sb. Zool. inst. AN SSSR 10: 77—86, 1948.

Levkovič J. N., Tagiľcev A. A., K voprosu o roli gamazovych kleščej v cirkulacii virusa kleščevogo vesenne-letnogo encefalita v prirodnych očagach. Soobščenije I. Videlenije virusa iz spontanno-zaražennych gamazovych kleščej. Med. parazitol. i parazitar. bolezni 3: 326 — 333, 1956.

Mihelčič F., Prispevok k poznavanju akarin (pršic) našich krajev. Zb. Prir. društva 126—130, 1943.

Mohr E., Die Schneemaus in der Lebensgemeinschaft des Hochgebirges. Z. Naturwiss. Halle a. S. 92: 65—85, 1938.

Mrciak M., Roztoče z radu Parasitiformes (Acari) z drobných cicavcov Vysokých Tatier. Zool. listy 2: Zool. listy VII, 65—86, 1958.

—, Beitrag zur Milbenfauna den Kleinsäugern des Riesengebirges (v tlači, 1959).

Mrciak M., Rosický B., K fauně roztočů řádu čmelíkovců (Parasitiformes) z území ČSR. Zool. listy 5: 143—148, 1956.

— —, O vzťahoch roztočov radu Parasitiformes k ich hostiteľom, zvlášť drobným cicavcom (v tlači, 1959).

Nelzina J. N., Romanova V. P., Danileva G. M., Sokolova K. S., K roli gamazovych kleščej roda Hirstionyssus Fonseca v prirodnych očagach tuljaremii. Med. parazitol. i parazitarn. bolezni 3: 326—333, 1957.

Piontkovskaja S. P., Ektoparazity gryzunov v nekotorych prirodnych očagach infekcionnogo nefroso-nefrita (lichoradok s počečnym sindromom). „Krajevaja epidemiologija i prirodnaja očagovosť boleznej čeloveka" k 70-letiju J. N. Pavlovskogo, Moskva, Medgiz, s. 244 — 247, 1954.

Piontkovskaja S. P., Koršunova O. S., Grochovskaja I. M., O trech prirodnych očagach. Zool. žurn. 33 (2): 323—230, 1954.

Romanova V. P., Boženko V. P., Jakovlev M. G., Materialy izučenija pojmennogo tuljaremijnogo očaga. „Krajevaja epidemiologija i prirodnaja očagovosť boleznej čeloveka" k 70-letiju J. N. Pavlovskogo, M., Medgiz, s. 83—89, 1954.

Schweizer J., Landmilben aus der Umgebung des Schweizerischen Nationalparks. Ergebn. wissensch. Unters. Schweiz. Nationalparkes 20: 1—28, 1949.

Tagiľcev A. A., Sravniteľnyje biologičeskije dannyje po gamazidam zverkov i ptic i ich vozmožnaja roľ v cirkuljacii virusa kleščevogo encefalita, 1958. Virusnyje nejroinfekcii. Tezisy dokladov XI naučn. sessii Inst. virusol. imeni D. I. Pavlovskogo, AMN SSSR: 47—49.

Willmann C., Acari aus südostalpinen Höhlen. Mittlg. Höhlen- u. Karstfschg. Jg. 4: 158—161, 1932.

—, Acari aus südostalpinen Höhlen II. Mittlg. Höhlen u. Karstfschg. Jg. 45—53, 1934.

—, Die Acari der Höhlen der Balkanhalbinsel. (Nach dem Material der Biospeologica balcanica.) Stud. Gebiet. allgem. Karstfschg. usw. Biol. Ser., 8, herausg. Prof. Dr. K. Absolon, Brünn, 80 S., 1941.

—, Die hochalpine Milbenfauna der mittleren Hohen Tauren, insbesondere des Grossglocker-Gebietes (Acari). Boner Zool. Beiträge. Mus. Alexander Koenig 2 (1/2): 141—176, 1951.

—, Neue Milben aus den östlichen Alpen. Sitzber. Österr. Akad. Wissensch., Math.-naturw. Kl. I, 162 (6): 449—519, 1953.

Zachvatkin A. A., Sistematika roda Laelaps (Acarina, Parasitiformes) i voprosy jego epidemiologičeskogo značenija. Parazitol. sb. Zool. inst. AN SSSR 10: 5073, 1948.

Československá parasitologie VI-1, 1959

ГЕЛЬМИНТЫ И ГЕЛЬМИНТОЗЫ ОВЕЦ КАЗАХСТАНА И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМИ

Р. С. Шульц

(Научно-исследовательский ветеринарный институт Казахской Академии сельскохозяйственных наук, Алма-Ата)

ВСТУПИТЕЛЬНЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ

Из всех сельскохозяйственных животных от гельминтозов больше всего страдают овцы. Они, как правило, не только все поголовно бывают заражены многочисленными видами и значительным количеством гельминтов, но и обнаруживают различные патологические явления в форме клинически или субклинически протекающих гельминтозов. В Казахстане из всех случаев гибели овец от заразных болезней около 75% приходятся на гельминтозы.

Если в настоящее время все еще значительные потери обусловлены смертностью овец от ряда гельминтозов, то неизмеримо больший экономический ущерб наносится субклиническими гельминтозами, протекающими на первый взгляд незаметно, но тем не менее являющимися причиной недодачи мяса, сала и шерсти, а также яловости, рождения неполновесных ягнят, и, наконец, большей восприимчивости к различным заразным и незаразным заболеваниям. На основании экспериментальных работ, проведенных сотрудниками нашей лаборатории и другими авторами, мы считаем, что потери в овцеводстве на почве субклинических гельминтозов составляют не менее 5—10% продуктивности овец по всем хозяйственным показателям, а в отдельных областях и районах и хозяйствах эти потери достигают значительно больших цифр:

В связи с мощным развитием овцеводства в Казахстане и еще более широкими планами его развития в ближайшие годы, на гельминтологов ложлагается ответственная задача вооружить ветеринарных работников научно обоснованными и конкретными планами предохранения вновь организуемых хозяйств от наиболее пагубных гельминтозов и оздоровления тех, в которых те или иные гельминтозы свили себе прочное гнездо. Для этого требуется конкретное изучение эпизоотологии гельминтозов применительно к отдельным гельминтогеографическим зонам, могушим отличаться по качественному составу гельминтоценозов овец или количественным соотношением отдельных его компонентов, а также и по характеру течения гельминтозов, их сезонной и межгодовой динамике.

Вполне естественно, что прежде всего должен быть изучен основной гельминтологический фон данного хозяина в известной географической

зоне, т. е. должна быть изучена гельминтофауна животных с тем, чтобы в дальнейшем перейти к гельминтофаунистическому и гельминтоэпизоотологическому районированию и к составлению конкретных календарных и перспективных планов практических оздоровительных мероприятий.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ИЗУЧЕННОТСИ ГЕЛЬМИНТОФАУНЫ ОВЕЦ В КАЗАХСТАНЕ

Изучение гельминтофауны сельхозживотных в Казахстане ведет свою историю от К. И. Скрябина, начавшего свою гельминтологическую деятельность на территории Казахстана. В своей диссертации, защищенной в 1916 году, К. И. Скрябин приводит список гельминтов овец, включающий 21 вид. С организацией гельминтологической лаборатории в составе Казахского научно-исследовательского института в 1926 году продолжаются исследования в том же направлении с применением методов полных и неполных гельминтологических исследований. Эти исследования с 1950 до 1951 годов приобретают более планомерный характер в связи с возникшей перед нами задачей составления гельминтоэпизоотологических карт.

Изучение гельминтофаунистического состояния сельскохозяйственных животных и проблемы гельминтоэпизоотологического районирования нам необходимо 1. для получения ясного представления об отдельных гельминтоэпизоотологических зонах распублики, 2. для лучшего планирования противогельминтозных мероприятий, дифференцированных для отдельных зон, 3. для получения возможности составления уточненных и более конкретизированных наставлений (инструкций) по борьбе с гельминтозами, по отдельным областям, 4. для получения возможности прогноза энзоотических вспышек отдельных гельминтозов, 5. для предупреждения распространения отдельных гельминтов, до поры до времени, занимающих в гельминтоценозе подчиненное место если при возможных изменениях существующих условий возникает угроза такого распространения, 6. для получения и накопления материалов к вопросу о характере течения гельминтозов при различных сочетаниях видов, населяющих организм хозяина (т. е. — изучения паразитоценозов и заразных заболеваний в понимании Е. Н. Павловского, 1955); 7. для составления гельминтофаунистических и гельминтоэпизоотологических карт. Полученные материалы могут явиться ценным вкладом в зоологическую науку и представлять общий зоогеографический интерес.

КРАТКАЯ ПРИРОДНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАЗАХСТАНА

Казахстан представляет собой громадную страну, занимающую площадь в 2,7 млн кв. км, расположенную внутри Евразийского материка, почти на равном расстоянии от Атлантического и Тихого океанов. Почти одну десятую всех площади занимают горы, имеющие значение конденсаторов влаги и поэтому играющие весьма большую роль в качестве климатического и гидрологического факторов. Значительные площади заняты пустынно-степной и пустинной зонами, где количество годовых осадков достигает лишь 200—300 мм, а местами — 100 мм.

Грубо Казахстан можно разделить на следующие природные зоны: 1. лесо-степную, 2. степную, 3. полупустынную, 4. пустынную, 5. пригорную и 6. горную.

Указанное подразделение Казахстана на 6 основных ландшафтных зон имеет большое значение лдя гельминтофаунистического районирования, но оказывается для наших целей все же недостаточным. Повидимому, можно было бы исходить для гельминтофаунистического „макро" и „микро-районирования" из существующего подразделения на физикогеографические районы и округа. Казахстан в настоящее время подразделяется на 11 физико-географических округов и 51 географический район, но и это подразделение не вполне соответствует нашим задачам, но безусловно должно быть нами принято во внимание.

КАЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ ГЕЛЬМИНТОВ ОВЕЦ В КАЗАХСТАНЕ

Гельминтоценозы современных пород овец слагались 1. прежде всего из своих специфических форм, которые были связаны со своим хозяевами эволюционно в течение более или менее длительного периода времени и заполучены овцами от их диких предков; 2. из видов вселенцев, приобретенных от других диких жвачных при близком контакте с ними на общих паствищах; 3. из видов — вселенцев, перешедших на овец от других сельскохозяйственных животных (жвачных) и особенно при многочисленных географических перемещениях, благодаря которым происходила кумуляция и взаимное обогащение гельминтами. Обогащение новыми для овец видами происходит и в настоящее время при подходящих для этого условиях, о чем свидетельствуют работы Д. К. Карабаева (1952, 1953) и Х. С. Сатубалдина (1954, 1955, 1957).

В результате довольно обширных, но далеко не исчерпывающих исследодования гельминтофауны овец Казахстана установлено 76 видов гельминтов (см. перечень). Большая часть их относится к геогельминтам, т. е. являются однохозяинными паразитами. Развитие преобладающей части биогельминтов (двух- и треххозяинных) связано с наземными и водными моллюсками (17 видов), а развитие остальных видов происходит при участии членистоногих (9 видов) и млекопитающих (хищников — 6 видов).

Перечень гельминтов, обнаруженных у овец в Казахстане

1. *Strongyloides papillosus* (Wedl 1856)
2. *Skrjabinema ovis* (Skrjabin 1915)
3. *Ascaris* sp. Boev 1940
4. *Trichostrongylus axei* (Cobbod 1876)
5. *Trichostrongylus capricola* Ransom 1907
6. *Trichostrongylus colubriformis* (Giles 1982)
7. *Trichostrongylus pietersei* Le Roux 1932*)
8. *Trichostrongylus probolurus* Railliet 1898
9. *Trichostrongylus skrjabini* Kalantarian 1928
10. *Ostertagia ostertagi* (Stiles 1892)
11. *Ostertagiella occidentalis* (Ransom 1907)

*) По неопубликованным материалам нашей лаборатории (Г. И. Диков).

12. *Ostertagiella circumcincta* (Stadelmann 1894)
13. *Ostertagiella davtiani* (Grigorian 1951)
14. *Ostertagiella kegeni* (Satubaldin 1954)
15. *Ostertagiella orloffi* (Sankin 1930)
16. *Ostertagiella trifida* (Guillé, Marotel et Panisset 1911)
17. *Ostertagiella trifurcata* (Ransom 1907)
18. *Teladorsagia davtiani* Andreeva et Satubaldin 1954
19. *Marshallagia marshalli* (Ransom 1907)
20. *Marshallagia mongolica* Schumakovitch 1938
21. *Camelostrongylus mentulatus* (Railliet et Henry 1909)
22. *Nematodirus filicollis* (Rudolphi 1802)
23. *Nematodirus abnormalis* May 1920
24. *Nematodirus archari* Sokolova 1948
25. *Nematodirus dogieli* Sokolova 1948
26. *Nematodirus gasellae* Sokolova 1948
27. *Nematodirus helvetianus* May 1920
28. *Nematodirus mauritanicus* Maupas et Seurat 1912
29. *Nematodirus ciratianus* Rajewskaja 1929
30. *Nematodirus schulzi* Satubaldin 1954
31. *Nematodirus spathiger* Railliet 1896
32. *Nematodirella longissimespiculata* (Romanovitch 1915)
33. *Haemonchus contortus* (Rudolphi 1802)
34. *Haemonchus longistipes* Railliet et Henry 1909
35. *Chabertia ovina* (Fabricius 1788)
36. *Oesophagostomum columbianum* (Curtice 1890)
37. *Oesophagostomum venulosum* (Rudolphi 1809)
38. *Bunostomum trigonocephalum* (Rudolphi 1808)
39. *Dictyocaulus filaria* (Rudolphi 1809)
40. *Dictyocaulus viviparus* (Bloch 1782)*)
41. *Protostrongylus davtiani* (Savina 1940)
42. *Protostrongylus hobmaieri* (Schulz, Orloff et Kutass 1933)
43. *Protostrongylus kochi* (Schulz, Orloff et Kutass 1933)
44. *Protostrongylus railleti* (Schulz, Orloff et Kutass 1933)
45. *Protostrongylus skrjabini* (Boev 1936)
46. *Spiculocaulus leuckarti* (Schulz, Orloff et Kutass 1933)
47. *Spiculocaulus orloffi* Boev et Murzina 1944
48. *Muellerius capillaris* (Mueller 1882)
49. *Cystocaulus nigrescens* (Jerke 1911)
50. *Bicaulus schulzi* (Boev et Wolf 1938)
51. *Parabronema skrjabini* Rassowska 1924
52. *Gongylonema pulchrum* Molin 1957
53. *Gongylonema verrucosum* (Giles 1892)
54. *Skrjabinodera saiga* Gnedina et Vsevolodov 1947
55. *Setaria labiato-papillosa* (Alessandrini 1838)
56. *Trichocephalus ovis* (Abildgaard 1795)
57. *Trichocephalus skrjabini* (Baskakow 1924)
58. *Dicrocoelium lanceatum* Stiles et Hassall 1896
59. *Eurytrema pancreaticum* (Janson 1889)
60. *Eurytrema coelomaticum* (Giard et Billet 1892)
61. *Fasciola hepatica* L. 1758
62. *Fasciola gigantica* (Cobbold 1856)
63. *Skrjabinotrema ovis* Orloff, Erschoff et Badanin 1933
64. *Ornithobilharzia turkestanica* (Skrjabin 1913)
65. *Paramphistomum cervi* (Schrank 1790)
66. *Cysticercus ovis* (Gobbold 1869)
67. *Cysticercus tenuicollis* Pallas 1776
68. *Coenurus cerebralis* Leske 1780
69. *Coenurus skrjabini* Popov 1937
70. *Echinococcus granulosus* (Batsch 1786)
71. *Echinococcus multilocularis* Leuckart 1863**)

*) По неопубликованным материалам нашей лаборатории (П. В. Родионов).
**) По неопубликованным материалам нашей лаборатории (В. И. Вондарева).

72. *Moniezia expansa* (Rudolphi 1805)
73. *Moniezia alba* (Perroncito 1879)
74. *Moniezia benedeni* (Moniez 1879)
75. *Thysaniezia ovilla* (Rivolta 1878)
76. *Avitellina centripunctata* (Rivolta 1874)

ПРИРОДНЫЕ ФАКТОРЫ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ ЗОНАЛЬНОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ ГЕЛЬМИНТОВ

Гельминты овец весьма разнообразны, отдельные группы их резко отличаются от других по своим эколого-биологическим особенностям, а следовательно отличаются и соответствующие гельминтозы по своей эпизоотологии. Среди гельминтов овец имеются одно-, двух- и треххозяинные гельминты; имеются такие промежуточные хозяева, которые являются строго сухопутными или водными, либо, наконец, амфибиальными животными; промежуточные хозяева могут быть влаголюбивыми или сухоустойчивыми; промежуточных хозяев гельминтов овец мы находим среди различных членистоногих (насекомых, клещей) и моллюсков. Для ряда цестод овцы сами являются промежуточными хозяевами, в то время как окончательными хозяевами служат различные хищные млекопитающие (собаки, волки, шакалы, лисы).

Среди гельминтов овец также имеются строго влаголюбивые и теплолюбивые формы, гибнущие в условиях сухости и холода и, наоборот, — формы сухо- и холодоустойчивые. Следовательно, гельминтологу приходится учитывать широкий круг природных факторов. Практически еще недостаточно изучено непосредственное значение ботанического состава местности на зараженность различными видами гельминтов, равно как и почвенного фактора, в частности ее минерального состава, могущего оказывать свое влияние на гельминтоценоз животных достаточностью и недостаточностью минеральных частей, а следовательно — и минералов и микроэлементов в кормах.

Ведущими природными факторами, определяющими зональное распределение геогельминтов, являются, как известно, те или иные температурные рамки и влажность.

Возьмем для примера хотя бы обширную группу стронгилят, представители которой так широко поражают сельскохозяйственных животных. У стронгилят имеются две ясно очерченные фазы развития, из которых одна протекает в яйце (эмбриональное развитие и в некоторых случаях — частично метаморфоз под защитой яйцевой скорлупы) и вне яйца. В период развития эмбрионального и личиночного развития в яйце гельминты в известной степени защищены от чрезмерного высыхания. В эту фазу развития доминирующее значение имеют температурные колебания. Наоборот, личинки, находящиеся вне яйца, испытывают на себе мощное воздействие высыхания и при известной степени сухости гибнут от ее. Самыми ранимыми являются личинки I и II возрастов, более устойчивы личинки III возраста, иначе говоря, инвазионные личинки. Однако, жизнеспособность и возможность дальнейшего развития личинок обеспечивается не только их большей устойчивостью к низким температурам и сухостью, но их способность и активному перемещению. Если нахождение и развитие под защитой яйцевой скорлупы дает гельминтам одно преимущество (предо-

хранение в известной степени от высыхания), то присущая инвазионным личинкам активность вооружает их другим существенным преимуществом. Активность личинок, дающая им возможность миграции в открытой внешней среде, используется в двух направлениях: 1. для ухода от неблагоприятных внешних условий, например, проникновение вглубь почвы при высыхании и перегревании поверхностных ее слоев и 2. для продвижения к местам, более обеспечивающим им встречу с хозяином и для получения максимальных шансов на заражение. Это в отношении гельминтов травоядных животных достигается активной миграцией личинок на травы. Таким образом, феномен миграции, в основе которой лежит единая биологическая сущность — способность реагирования на различные, исходящие от внешней среды факторы (рефлексы, тропизмы, таксисы) приобретает в одном случае защитное (для личинок) значение („защитная миграция"), в другом — наступательное в наилучшей степени обеспечивая заражение хозяина („наступательная миграция").

Миграция, несомненно является рефлексом, выработавшимся в процессе длительной эволюции. Благодаря защитной миграции личинок вглубь почвы они могут долго пребывать в ней и таким образом почва может служить в течение длительного времени резервуаром инвазии. В нашей лаборатории показано (Р. А. Накипелова), что в условиях Алма-Атинской области личинки гемонхов долго выживали в почве, несмотря на повторную и полную срезку твары и оставлением площадки оголенной под воздействием солнечных лучей. Но зато, при наступательной миграции на траву личинки гемонхов, сильно увеличивая шансы попадания в хозяина, распяла чиваются за это быстрой гибелью, если им в ближайшее время не удастся попасть с травой в организм хозяина: личинки в своем большинстве гибнут в сухую погоду на траве в тот же день. Влажность и известная температура служат основными факторами, определяющими возможность развития многих стронгилят и заражения ими хозяев.

Что касается влияние света то можно полагать, что рассеянный свет не имеет существенного влияния на жизнеспособность и активность личинок. В нашей лаборатории не подтверждено заключение некоторых авторов, что свету принадлежит доминирующая роль в процессе миграции личинок на травы. Прямой солнечный свет оказывает губительное действие.

Характер почв также имеет большое значение в жизнеспособности и жизнедеятельности личинок, но главным образом, как фактор, допускающий или задерживающий защитную миграцию личинок вглубь и в различной степени подвергающийся перегреванию. Засоленность почв препятствует развитию личинок. При хорошем травостое создаются благоприятные для личинок микроклиматические условия, но с другой стороны, пру бурном росте трав наличное количество личинок распределяется на большую площадь и травяную массу и тем самым ограничивается возможность заражения (Тейлор 1957).

Распространение биогельминтов приходится рассматривать пр-е жде всего, с точки зрения наличия или отсутствия промежуточных хозяев и условий для их распредестранения и существования. С пресноводными моллюсками в Казахстане связаны фасциола обыкновенная и фасциола гигантсткая, орнитобильхарция туркестанская. Первая из этих форм является сравнительно холодоустойчивой, а вторые два — более теплолюбивыми. Этим отчасти и определяются особенности их распространения.

С наземными моллюсками из казахстанских форм связаны довольно многочисленные легочные нематоды из семейства протострongилид овец (их всего у овец в Казахстане зарегистрировано 10 видов), а из трематод — дикроцелии, эвритремы, и скрябинотремы.

Из гельминтов овец Казахстана имеют насекомых в качестве промежуточных хозяев гонгилонемы и паробронемы. Эти формы имеют довольно отчетливые границы распространения, однако не совпадающие, видимо, с ареалом промежуточных хозяев. Следует полагать, что помимо наличия или отсутствия соответствующих промежуточных хозяев — насекомых, играют роль и другие факторы.

В цикле развития аноплоцефалят участвуют панцырные клещи, которые практически встречаются повсеместно, хотя и в различной плотности популяции и с различным видовым составом. По исследованиям Д. К. Карабаева в различных местах сезонных пастбищ Бетпак-Далинского массива панцырные клещи не были обнаружены только в песках Моюх-Кумов и в щебнистых почвах мелкосопочника.

Абиотические природные факторы оказывают непосредственно воздействие на расопространенность таких биогельминтов, как ценуры, эхинококки и цистицерки. Ценуры межмышечные (*C. skrjabini*) пока обнаружены только у овец в Казахстане, Узбекистане и у овец, импортированных из Китайской Народной Республики; следовательно, данная цестода имеет в настоящее время довольно ограниченный ареал.

Носителями и диссеминаторами цестод, обитающих у овец в личиночной форме, являются по преимуществу собаки. Роль диких хищников имеет ограниченное значение особенно в отношении ценуроза мозгового (В. И. Вондарева, С. Д. Ульянов). Видимо более значительную роль дикие хищники могут играть как источники инвазии однокамерным эхинококком, и особенно многокамерным (альвеолярным) эхинококком, который очевидно, тесно связан с природными очагами и с наличием основным носителей инвазии — лисиц, с одной стороны, и полевок — с другой.

Наличие тех или иных диких животных в непосредственном или косвенном контакте с сельскохозяйственными животными, в частности, с овцами, также может накладывать свой отпечаток на характер гельминтофауны этих животных. Так, например, в зонах наибольшего распространения диких жвачных (сайги, архаров и других) наблюдается заражаемость овец гельминтами, свойственными этим животным (*Nematodirus archari, N. dogieli, N. gasellae, Skrjabinodera saiga*).

ХОЗЯЙСТВЕННЫЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ ГЕЛЬМИНТОЦЕНОЗОВ ОВЕЦ

Однако, не одними природными условиями определяется своеобразие гельминтоценозов сельскохозяйственных и в меньшей мере диких животных. Существенное значение как известно имеет и хозяйственная деятельность человека. Гельминтоценозы овец и других сельскохозяйственных животных в значительной мере являются „искусственными", „культурны-

ми“ или вторичными гельминтоценозами (по аналогии с соответствующими обозначениями и биоценологии (Гиляров 1950)*).

Вся практическая деятельность паразитологов направлена на изучение и изменение таких вторичных гельминтоценозов человека и сельскохозяйственных животных, качественного и количественного ограничения различных их компонентов. Так например, хорошо известно, что перепашка целинных и залежных земель ведет к уменьшению или резкому ограничению количества панцырных клещей, промежуточных хозяев кишечных цестод овец; осушка заболоченных территорий приводит к исчезновению водных моллюсков — промежуточных хозяев фасциол и некоторых трематод сельскохозяйственных животных. Агромелиоративные мероприятия (очистка пастбищ от кустарников, от камней и др.) ведет к уменьшению количества наземных моллюсков — промежуточных хозяев протостронгилид (легочных нематод) овец.

Полноценное кормление снижает общий уровень зараженности гельминтами и, наоборот, плохое — создает предпосылки к особенно интенсивному заражению и к большеми захвату чуждых гельминтов. Далекие перегоны содействуют заражению и накоплению гельминтов, свойственных различным ландшафтным зонам; летние выпасания на предгорьях и высокогорных пастбищах (жайляу) должны способствовать приобретанию специфических горных видов (например, дряа протостронгилид, скрябинотрем) и наоборот, к утрате ряда равнинных форм. Наконец, во власти человека разумным регулированием пастбищ и их благоустройством привести к резкому снижению инвазии наиболее патогенными гельминтами и к полному их исчезновению. Последнее и является конечной целью в животноводстве, чтобы добиться большей сохранности сельскохозяйственных животных и их максимальной продуктивности.

КРИТЕРИИ ГЕЛЬМИНТОФАУНИСТИЧЕСКОГО РАЙОНИРОВАНИЯ

После приведенного обзора мы можем установить, какие виды гельминтов могут быть наиболее показательными для гельминтофаунистического районирования. В списке гельминтов овец Казахстана, как и почти любой другой зоны имеются: 1. формы с более или менее строго ограниченным ареалом; таковы эвритремы, скрябинотремы, орнитобильхарции, некоторые протострогилиды, ценур межмышечный, авителлины некоторые виды нематодиров, скрябинодера; 2. виды, широко распространенные, но имеющие свои характерные „пятна“ распределения, как например, фасциола обыкновенная, фасциола гигантская, гонгилонема, парабронема, буностомы: 3. виды, широко распространенные, но дающие „белые пятна“, в которых они отсутствуют в зависимости от тех или иных биологических или абиотических условий (гемонхи, буностомы и другие); 4. виды широко встречающиеся, распространение которых не зависит (или лишь в слабой степени зависит) от природных условий (такие лавральные цестоды, как ценуры, однокамерные эхинококки, цистицерки, передаваемых главным образом через собак). Эта группа гельминтов в первую очередь характери-

*) Гиляров М. С., Некоторые теоретические положения современной экологии. Третья экологическая конференция. Тезисы докладов, ч. 1, 45—47, 1950.

зует состояние общего ветеринарно-санитарного состояния и уровень специальной грамотности работников животноводства. Она следовательно не может служить для характеристики природных гельминтофаунистических зон.

Итак, анализ степени распространения некоторых гельминтов должен производиться в первую очередь с учетом ареала промежуточных (или окончательных) хозяев, а затем также и природных условий температуры и степени влажности характера почвы и др. Для многих других гельминтов температура в влажность могут рассматриваться как первичные эпизоотологические факторы. Можно наметить определенную градацию по устойчивости к указанным климатическим факторам. На основании литературных данных и материалов нашей лаборатории можно считать, что степень устойчивости неблагоприятным условиям среди (к высыханию, низким температурам), возрастает в таком порядке: гемонхи, диктиокаулы, трихостронгилиды, некоторые остертагиеллы — маршаллагии и нематодиры. Последние две формы наиболее устойчивы к крайним температурам и сихости и их перевалирование в известной степени может характеризовать суровые климатические условия.

Различные гельминтофаунистические зоны (или подзоны) могут характеризоваться не только особенностями в списочном составе гельминтов, но и степенью их распространения и превалированием тех или иных форм. Это ясно показано в нашей лаборатории Х. С. Сатубалдиным. Указанный автор, установивший в Кегенском районе Алма-Атинской области большое количество видов гельминтов (46 видов) указывает на крайне редкое нахождение таких форм, как гемонхи, фасциолы и некоторых других. По количественному соотношению видов гельминтоценоз овец данного района существенным образом отличается от всех других обслсдованных районов. Такая гельминтогеографическая единица вполне аналогична фации в фитоценологии, в которой под этим наименованием разумеют отличие от основной ассоциации растений не разницей видового состава, а количественным соотношением видов.

Вполне очевидно, что выделение таких подзон или гельминтофаунистических фаций имеет громадное практическое значение, так как характер и очередность практических мероприятий могут быть совершенно различными.

Различные гельминтофаунистическое комплекси могут характеризоваться, кроме вышеупомянутого, также и плотностью популяции встречающихся здесь видов (или доминирующих). Эта плотность может быть выражена числами максимума или средними величинами. Ясно, что практическая значимость соответствующих гельминтозов в местах с наименьшей плотностью (т. е. с наименьшей интенсивностью заражения) будет неизмеримо меньше, чем в местах с большей плотностью. Однако, следует учесть, что установленной плотностью инвазии эти места могут характеризоваться лишь в некоторые годы или при известных хозяйственных условиях, а в другие годы (в зависимости от количества осадков и других метеорологических факторов) или при изменении хозяйственных условий могут быть иными и тогда будет и другая практическая оценка. При совпадающих основных гельминтофаунистических показателях отдельные массивы могут отличаться особенностями внутригодовой динамики гельминтозов, т. е. характером изменений степени их зараженности в различные месяцы,

календарными сроками пика инвазированности, сроками падежа (или максимального падежа), одновершинностью либо двухвершинностью кривой инвазированности или падежа и т. д.

По моему мнению, типичной для большей части гельминтозов необходимо считать двухвершинную кривую зараженности. Эта двухвершинная кривая может иметь многочисленные варианты зависимости от интенсивности инвазии и условий содержания животнего, заболеваемости и падежа. Весенняя волна подъема инвазированности (или смертности) зависит от вызревания в организме гельминтов осеннего заражения, вышедших из осенно-зимнего латентного состояния. Осенная вершина зависит, во-первых, от подъема инвазированности (или заболеваемости, смертности), у молодняка текущего года рождения, вышедшего на пастбище неиммунным, и, во-вторых, от незначительного (как правило) подъема инвазированности (реже — заболеваемости и смертности) более взрослых животных, освободившихся весною от зимней инвазированности и обладающего известной степенью иммунности.

От указанной типичной кривой динамики гельминтозов могут быть многочисленные отклонения в зависимости от комплекса факторов (одновершинность кривой с вершиной либо весной либо осенью, преобладание весенней или осенней вершины, вклинивание еще и третьей вершины и пр.). Характер динамики инвазированности и особенности течения гельминтозов могут определяться как природными факторами, так и хозяйственными, а нередко и теми и другими вместе (обилие осадков или засуха с выгоранием трав на пастбищах, количественное и качественное снижение в связи с этим кормовых трав, утратой в них витамина А и пр.). Так, например, по данным С. Н. Боева динамика диктиокаулеза овец и крупного рогатого скота в разных районах Казахстана, может протекать по типу одновершинной или двухвершинной кривой, максимальная зараженность (и смертность) может падать либо на весну, либо на осень.

Однако, гельминтоценозы овец ряда областей Казахстана не могут характеризовать какой либо определенный биотоп, так как во многих областях овцы периодически передвигаются на сезонные отгонные пастбища с совершенно различной природной характеристикой и значительными передвижениями по вертикали (при переходах на летние горные выпаса — жайляу). Имеются основания считать, что различные ландшафтные зоны, на которых пребывают овцы в процессе своего продвижения, имеют для формирования гельминтоценозов далеко не равносенное значение. Основными очагами заражения многочисленными гельминтами являются места наиболее длительных стоянок, и проведения кампаний (случной, стрижки, купки и пр.), как это выяснила В. И. Бондарева по отношению к ценурозу. И, наоборот, места, где, казалось бы должно происходить наиболее интенсивное заражение овец в силу достаточной влажности и затенения почвенного покрова хорошим травостоем (на жайляу), происходит заражение ягнят, главным образом, формами, специфически связанными с горными массивами с его малакофауной (некоторые протостронгилиды, скрябинотремы), и наоборот, лишь в слабой степени происходит заражение большинством других форм, если вообще имеет место инвазирование ими. Так, Х. С. Сатубалдин приходит к заключению, что на летних горных выпасах Кетменьского хребта, Кунге-Алатай и Терскей-Алатау (Мын-Жилки), где пастбища располагаются на высоте 2500—3000 м

над уровнем океана, происходит лишь заражение протостронгилидами, скрябинотремами, и отчасти — некоторыми другими. Совершенно исключается заражение такими теплолюбивыми формами, как гемонхи. Развитие большей части гельминтов на горных выпасах лимитируется низкой температурой или длительностью развития соответствующих гельминтов, хотя бы и холодоустойчивых (нематодиры). Таким образом можно считать, что гельминтофауна формируется главным образом в местах длительных стоянок овец, здесь же, надо полагать, происходит наибольшее количественное накопление инвазионного материала а обогащение видовым составом имеет место на путях передвижения овец на горных выпасах за счет ряда специфических горных форм.

Лишь в двух пастбищах массивах у овец констатированы нематоды, которые можно считать специфическими формами диких жвачных, — архаров, сибирского козла, сайгака.

Надо полагать, что заражение указанными формами происходит в результате постоянного, хотя бы и косвенного контакта с облигатными хозяевами этих нематод. Не исключена возможность дальнейшего накопления инвазии этими формами. Носительство дикими животными некоторых нематод с переходом их на сельскохозяйственных животных можно рассматривать как природную очаговость.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ГЕЛЬМИНТОФАУНИСТИЧЕСКИХ И ГЕЛЬМИНТОЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИХ ЗОН КАЗАХСТАНА

Первую попытку гельминтофаунистического районирования юго-восточного Казахстана сделали С. Н. Боев (1940) и Х. С. Сатубалдина (1954).

При современном положении наших знаний можно наметить следующие гельминтофаунистические зоны:

1. Южно-пустынная зона, характеризующаяся наличием своеобразной южной формой цестод — авителлин, значительной естественной стерилизацией пастбищ в течение летнего периода и основной заражаемостью геогельминтами поздней осенью и зимой.

2. Северо-пустынная зона, характеризующаяся превалированием сухохолодоустойчивых форм (нематодиров и др.), некоторыми особенностями динамики гельминтозов и др.

3. Южно-горная зона — значительная зараженность гельминтами, связанными в своем развитии с наземными моллюсками (протостронгилиды, эвритремы, особенно сильная пораженность дикроцелиями), а также значительной инвазированностью влаготеплолюбивыми формами (гемонхи, диктиокаулы).

4. Арктическо-горная зона, характеризующаяся отсутствием теплолюбивых видов, (гемонхи, буностомы) и наличием высокогорных форм (скрябинотрем).

5. Зоны бассейнов больших рек с их поймами и низинами (дельта Волги, бассейн р. Сыр-Дарьи), где сильно распространен фасциолез и другие влаголюбивые формы.

6. Северная лесостепная зона отличается небольшим разнообразием форм, среди которых основное место занимают космополитические строн-

гилята. Необходимо отметить, что север Казахстана обследован еще недостаточно.

На основе изучения зональности гельминтов и гельминтозов мы получаем возможность установления того комплекса гельминтов, к которым принадлежит и наибольшая практическая значимость, в отношении которых необходимо в первую очередь организовать практические мероприятия.

С. Н. Боев (1940), С. Д. Ульянов (1958), Х. С. Сатубалдин (1954) разделили гельминтов юго-востока Казахстана по степени вызываемого ими экономического ущерба на ряд групп.

Если придерживаться этих подразделений, гельминтозы схематически могут быть распределены на следующие эпизоотологические группы:

1. Гельминты, имеющие для хозяйства существенное практическое значение, вызывают падеж в том или ином масштабе. К этим гельминтозам необходимо неослабленное внимание и энергичная борьба с целью их подавления и дальнейшего полного искоренения.

2. Гельминты, показывающие в условиях данной зоны незначительную степень инвазированности, но вызывающие субклинические гельминтозы и представляющие большую потенциальную опасность при изменении условий (при переходе к более интенсивному овцеводству и более плотному выпасанию, при некоторых особых метеорологических условиях в отдельные годы и пр.). Эти гельминты могут до поры до времени обусловливать слабые клинические проявления или протекать субклинически.

3. Гельминты относительно менее патогенные, но повидимому, вызывающие субклинические гельминтозы.

4. Гельминты, встречающиеся в данной зоне редко и в слабой степени инвазии и повидимому не представляющие самостоятельного практического интереса.

Применительно к каждой из изученных зон определен состав гельминтов каждой из этих групп. Практически наибольший интерес представляет первая группа гельминтозов, в отношении которых необходимы в настоящее время, настойчивые и планомерные мероприятия. В то же время необходимо постоянно учитывать движение гельминтозов второй группы, представляющих потенциальную опасность энзоотических вспышек при определенных метеорологических и хозяйственных условиях.

МЕТОДИКА ГЕЛЬМИНТОФАУНИСТИЧЕСКИХ И ГЕЛЬМИНТОЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Весма серьезным и практически еще не вполне решенным является вопрос о методике гельминтофаунистических и гельминтоэпизоотологических исследований (в той части последних, которая касается изучения характера и степени распространения гельминтов, а также заболеваемости и смертности от соответствующих гельминтозов).

Для гельминтофаунистических исследований идеальным можно считать „метод полных гельминтологических вскрытий“ по К. И. Скрябину, в деталях опубликованных в 1928 году, но использованный автором со времени первых гельминтологических экспедиций с 1918 года. Этот метод при внесении в него некоторых дополнений и уточнений наиболее совершенно

обеспечивает полное выявление количественного и качественного состава гельминтов обследуемого хозяина. Этот метод совершенно незаменим при исследовании мелких животных — грызунов, некоторых птиц, амфибий, рептилий и практически широко применяется в многочисленных гельминтологических экспедициях, проводимых в Советском Союзе и при стационарных работах в различных лабораториях. Однако, когда дело касается крупных животных и возникает задача изучения фауны гельминтов не только отдельных особей, но производство таких исследований в более широком масштабе, то возникают значительные практические затруднения из за громоздкости и трудоемкости этого метода. А также задачи более широких исследований возникают, когда целью их является изучение вопросов эпизоотологии гельминтозов сельскохозяйственных животных. Вполне понятно, что для этого недостаточно исследование одного или единичных особей, в какой либо определенный сезон года, определенного возраста и т. д. А исследование классическим методом К. И. Скрябина одной овцы требует иногда многих дней, а иногда и недель, а лошади или верблюдя недель или месяцев.

Кроме того одно только гельминтофаунистическое исследование является для наших целей еще недостаточным, — нам необходимо знать какова заболеваемость на почве гельминтозов, какова смертность от них. Нас может и должно интересовать, каковы экономические потери от субклинических гельминтов, которые также должны входить в сферу внимания гельминтолога — эпизоотолога.

В этой связи уже давно возникли следующие задачи:

1. изыскание менее трудоемких модификаций метода ,,полных гельминтологический вскрытий“;
2. широкого использования метода неполных гельминтологических исследований для выявления зараженности определенными гельминтами или группами гельминтов, а для этого
3. использование материалов боенских исследований;
4. изучение зональности локализации гельминтов;
5. установление наиболее рациональных сроков (сезонов) для производства планируемых вскрытий;
6. использование данных ово- и ларвоскопических исследований;
7. анализ материалов ветеринарных отчетов по совхозам, колхозам, по мясокомбинатам и др.;
8. изучение экономического ущерба на почве явных гельминтозов;
9. изучение экологического ущерба на почве субклинических гельминтозов;
10. задачей ближайшего будущего является изучение гельминтозов, протекающих на фоне различных паразитоценозов.

Я не имею возможности детально рассмотреть каждый из намеченных пунктов и потому вкратце остановлюсь лишь на некоторых вопросах.

Еще в 1934 году нами (Р. С. Шульц и Н. Г. Шульц) была предложена модификация полных гельминтологических исследований, так называемый метод ,,парциальных исследований“. При этом после обычной обработки материала (отмучивания, промывания), изымается и подвергается исследованию (выборка) определенная часть его, — одна пятая, одна десятая, и т. д. в зависимости от особенностей материала и поставленных задач и производится выборка гельминтов. Путем умножения затем определяется

с определенным приближением общее количество гельминтов. Высчитано, что средние ошибки обычно не превышают 5%.

Этот метод широко применяется в Казахстане — и дает вполне удовлетворительные результаты.

Иногда количество гельминтов бывает очень велико даже в той доле материала, которая взята для парциального исследования. В таких случаях на определение видов талже приходится затрачивать много времени. В нашей лаборатории разработан метод парциального исследования выбранных гельминтов (Г. И. Диков). Допускаемые при этом ошибки в установлении количественного соотношения видов практически существенного значения не имеют.

Методика ,,неполных гельминтологических исследований" достаточно освещена в литературе. Дальнейшая разработка и совершенствование этой методики безусловно необходимо.

Наиболее слабо разработана методика выявления качественного и количественного состава легочных нематод, в частности — протострongилид. Как известно, разные виды их локализуются в различных ярусах дыхательных органов, и наиболее мелкие виды (мюллерии, бикаулы и др.) обитают глубоко в тканях. Х. С. Сатубалдин (1954) предложил для выявления легочных протострongилид методику ,,сухой мацерации" легких с последующим вымыванием гельминтов из дряблых расщепленных тканей.

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕРОПРИЯТИЙ В КАЗАХСТАНЕ

Для наибольшего практического удобства мы подразделяем гельминтозы сельскохозяйственных животных на отдельные комплексы, по характеру проводимых против них мероприятий. Для Казахстана наибольшее значение имеют следующие комплексы:

а) комплекс стронгилятозов, в отношении которых с успехом применяется фенотиазин, главным образом в виде длительного скармливания фенотиазино-солевой смеси. К ним относятся гемонхоз, хабертиоз и диктиокаулез и др. Проведением этого мероприятия в ряде районов был совершенно ликвидирован падет от гемонхоза и значительно повышена продуктивность овец (по нагулу мяса, сала, по настригу шерсти, по весу новорожденных). Более того в районах проведения этого мероприятия был прекращен падеж от диктиокаулеза, так что излишними стали интратрахеальные инъекции, которые профилактически применялись раньше (Г. А. Коломакин и У. С. Сарсенов 1957). В Казахстане смертность овец от гемонхоза в 1956 году по сравнению с 1951 годом снизилась в 25 раз, а от диктиокаулеза — в 7 раз.

б) Комплекс кишечных цестодозов, к которым относятся мониезиозы, тизаниезиоз и авителлиноз. Для дегельминтизации применяется раствор медного купороса, который, однако, недостаточно эффективен и совершенно не действует на тизаниезий и авителлин. В настоящее время испытываются ряд новых препаратов. Смертность овец от кишечных цестодозов с 1951 года снизилась в 4,8 раза.

в) Комплекс ларвальных цестодозов, (на которых наибольшее значение имеют ценуроз и эхинококкоз. Разработана комплексная система мero-

приятия (Р. С. Шульц и В. И. Бондарева) против ценуроза, которая внедряется в практику. В районах и хозяйствах, в которых осуществляется эта система, заболеваемости овец ценурозом сократилась в 3,5—12 раз. По эхинококкозу намечены большие исследования, которые начаты в 1957 году.

В целях расширения исследовательских работ по ветеринарной гельминтологии в Казахстане и скорейшей передачи в практику научных достижений, дополнительно к существующему Институту ветеринарии Казфилиала Васхнил и двум исследовательским ветеринарным станциям (в Чимкенте и Уральске) в 1957 году организованы гельминтологические лаборатории еще в пяти новых ветеринарных станциях. Кроме того, в целях улучшения конкретного руководства практической работой в области гельминтологии учреждаются должности гельминтологов при всех областных ветеринарных лабораториях.

В целях пропаганды ветеринарно-гельминтологических знаний и повышения квалификации в области гельминтологии ветеринарных специалистов выпущено и выпускается ряд научно-популярных брошюр и специальных пособий по гельминтозам сельскохозяйственных животных (Андреева, Боев, Бондарева, Диков, Шульц). Выпускаются также плакаты и подготавливается к выпуску научно-популярный фильм по ценурозу и эхинококкозу.

Мы, расчитываем, что в результате всех этих мероприятий и научно-исследовательских работ к концу шестой пятилетки (1960) будут достигнуты заметные успехи в оздоровлении от гельминтозов, сохранении животных и повышении их продуктивности.

Československá parasitologie VI-1, 1959

TOXOPLASMOSE, AMOEBIASIS UND MALARIA IN UNGARN*)

N. Zoltai

(Staatliches Institut für Hygiene, Budapest)

Über die Verbreitung der Toxoplasmose in Ungarn ist leider gegenwärtig nur wenig zu sagen. Die Zahl unserer Parasitologen ist bedeutend kleiner als z. B. in der Tschechoslowakei, sodass die parasitologischen Probleme nur schrittweise geklärt werden könne. Erlauben Sie mir deshalb, dass ich auch die Fragen der Amoebiasis und Malaria, die nicht auf der Tagesordnung stehen, ganz kurz berühre, da wir mit diesen Erkrankungen bisher viel zu tun hatten.

A. TOXOPLASMOSE

Mit der Toxoplasmosen konnten wir uns erst seit dem Jahre 1952 beschäftigen, als Prof. Jírovec uns einen Stamm zur Verfügung gestellt hatte. Bei der Adaptation dieses Stammes erwarben wir einige Erfahrungen. Vor der Einführung der monogamen Mäusezucht verursachten die mit Salmonellen infizierten Mäuse grosse Schwierigkeiten. Nach vielen Versuchen fanden wir, dass Mäuse nach 3—5 täglicher Vorbehandlung mit Chloromycetin per os zur Aufrechterhaltung des Stammes gut benützt werden können.

Seit dem Jahre 1952 ergänzten wir zahlreiche klinische Diagnosen durch Sabin-Feldmannschen Test. In einem ostungarischen Dorf führte ich im Jahre 1952 mit meinem Mitarbeiter K. Csaba bei klinischem Verdacht eine Massenuntersuchung mit Sabin-Feldmanschem Test und Frenkelscher Kutanprobe durch, die eine durchschnittlich 19%ige Infestation ergab. Den höchsten Befall zeigte die Altersgruppe von 21—30 Jahren. Kranke über 10 Jahren zeigten einen fünfmal so hohen Prozentsatz als Kinder unter 10 Jahren, bei denen wir merkwürdiger Weise in keinem Falle den Titer von 1250 finden konnten. Dieser Titer war nur bei 18—23 jährigen zu beobachten. Bemerkt sei, dass wie nur wenige Neugeborene und Säuglinge untersuchen konnten. Unter 22 auch klinisch untersuchten Personen konnte in 7 Fällen Chorioretinitispigmentosa, in 9 Fällen Oligophrenie, in fast allen Fällen neurologische Veränderungen und in 12 Fällen Kalzifikationen im Gehirn beobachtet werden.

Die Infestation zeigte einen ziemlich ausgeprägten familiären Charakter,

*) Předneseno na 1. sjezdu čs. parasitologů v Praze, 1957.

aber Sabin-Feldman-Positivität und die Titerhöhe verwiesen keinesfalls auf eine Dominanz der kongenitalen Infektion.

Zur Zeit ist eine Massenuntersuchung der Chorioretinitis-Kranken im Gange, wobei sich der Sabin-Feldmansche Test wegen seiner Kompliziertheit und Unverlässlichkeit zu diagnostischen Zwecken als ungeeignet erwies. Nach unseren Erfahrungen ist dieser Test besonders unverlässlich, wenn es sich nicht um frisches sondern um mit Post eingesandtes Blutserum handelt.

B. AMOEBIASIS

Zahlreichen Autoren halten bekanntlich die Entamoeba histolytica-Stämme der gemässigten Zone für obligatorisch apathogen. Da wir in Ungarn einige autochthone klinische Fälle verzeichneten, anderseits bei Schulkindern von Dorfschulen eine Infestation bis über 20 % fanden, entschlossen wir uns, die Pathogenität der ungarischen *E. histolytica*-Stämme eingehend zu untersuchen. Unsere bisherigen Untersuchungen, die ich gemeinsam mit meiner Mitarbeiterin D. M. Jankó durchführte, zeigten folgende Ergebnisse:

1. Dreijährige Untersuchungen von klinischen Dysenteriekranken zeigten eine Histolytica-Infestation von durchschnittlich 20 %. Bei einem Drittel der Infizierten waren Shigella überhaupt nicht nachzuweisen. Fast 30 % der histolytica-positiven Fälle und lediglich 10 % der nur bakteriologisch-positiven Fälle zeigten einen schweren Verlauf. Die sehwersten Fälle waren gleichzetig mit *Shigella* und mit *E. histolytica* infiziert.

2. Die Untersuchungen in Bezirken, wo der Wohnort der Kranken lag, zeigten nur ein 4%ige *E. histolytica*-Infestation. Die befallenen Personen waren meistens gesunde Cysten-Entleerer. Wenn wir diese Positivität mit der vorher erwähnten 20%igen Positivität der Dysenteriekranken vergleichen, so ergibt sich eine fünfache Konzentration der *E. histolytica*-Infestation, was offenbar kein Zufall ist.

3. Bei Untersuchung der an chronischer Colitis leidenden Kranken, konnten wir eine Infestation von 33 % feststellen. Die spezifische Behandlung führte in den meisten Fällen zu überraschender Heilung, sogar bei mehrere Jahre dauernden Erkrankungen.

4. Mit isolierten *E. histolytica*-Stämmen, die von Dysenterie- und chronischen Colitis-Kranken stammten, konnten wir bei jungen Katzen klinische Symptome mit milden patho-histologischen Veränderungen hervorrufen. Diese Stämme hatten vierkernige 12—16 μ grosse Cysten.

Die Amöben-Kultivierung zeigt eine dreimal höhere Positivität als die direkte Stuhluntersuchung. Die Abimpfung soll bei flüssigem und halbflüssigem Stuhl innerhalb 15—20 Minuten nach dem Entleeren erfolgen. Stellt man den Stuhl sofort nach dem Entleeren in den Thermostat, so kann die Abimpfung sogar nach einigen Stunden mit Erfolg durchgeführt werden.

Unsere Untersuchungen sind noch nicht beendigt. Obwohl die bisherigen Ergebnisse sehr eindrucksvoll sind, wollen wir aus ihnen keinen endgültigen Schluss ziehen, doch kann bereits soviel gesagt werden, dass unsere Stämme fakultativ pathogen sind und dass ihre Apathogenität bei den Cystenentleerern viel mehr ein aktueller Zustand als eine Eigenschaft sui generis zu sein scheint. Wir halten es für wahrscheinlich, dass eine ähnliche Situation auch in anderen Ländern der gemässigten Zone besteht, aber die damit zusammenhängenden Probleme bisher noch nicht richtig erkannt wurden.

C. MALARIA

Die Malaria war seit vielen Jahrhunderten eine endemische Krankheit in Ungarn. Die genaue Aufklärung der epidemiologischen Faktoren ist jedoch erst in den Jahren 1931—1936 von F. Lörincz und seinen Mitarbeitern gebracht worden. In Ungarn bestehen gegenwärtig zwei grosse endemische Herde, einer im nordöstlichen, der andere im südwestlichen Teil des Landes. Die Hauptüberträger sind *Anopheles maculipennis typicus*, *A. messeae* und *A. atroparvus*. An einzelnen Orten kann auch *Anopheles bifurcatus* eine gewisse Rolle spielen. Die dominante Plasmodium-Art ist *Plasmodium vivax*. Früher kam auch *P. falciparum* in 5—10 % der Malaria-Fälle vor.

Neben diesen beiden Malariagebieten traten im Jahre 1945 infolge der Wanderung grosser Menschenmassen neue Herden auf. In dieser schwierigen Lage begannen wir mit der vorbereitenden experimentellen Arbeit zur planmässigen Malariabekämpfung, die in zwei Richtungen verlief.

Wir untersuchten einerseits die Verwendbarkeit des DDT unter unseren Bedingungen, anderseits bemühten wir uns, den Erfolg der Malariabehandlung zu steigern, um Parasitenträger möglichst völlig auszuschalten.

Auf Grund unserer Erfahrungen und der ausländischen Erfolge setzten wir im Jahre 1949 eine grosse Bekämpfungsaktion gegen die Malaria in Gang, die aus der Besprengung aller Häuser und Nebengebäude in den Malariagebieten bestand. Die Aktion erfasste 320 Ortschaften mit 500 000 Einwohnern und 110 000 Hauskomplexen und wurde in den am meisten von Malaria betroffenen Ortschaften noch weitere drei Jahre fortgesetzt.

Gleichzeitig prolongierten wir die Behandlung der Malariakranken, die nach unseren an mehreren Tausenden von Patienten durchgeführten Versuchen die Zahl der Rezidiven von 15—30 % auf ungefähr 1 % herabdrückte. Alle aus der Kriegsgefangenschaft heimkehrenden Soldaten wurden einer Massenuntersuchung und die Malariakranken einer prolongierten Behandlung unterworfen. Für die in endemischen Gebieten arbeitenden Ärzte veranstalteten wir Malaria-Kurse. Die Behandlung aller Malariakranken erfolgte unentgeltlich.

Die nach dem Kriege sich von Jahr zu Jahr verschlimmernde Malaria-Situation änderte sich plötzlich. Im Jahre 1954 wurden nur 50 Malaria-Fälle gemeldet; diese Zahl nahm weiter ab und beträgt dieses Jahr nur 10. Wird mit dem heutigen Stand die Zahl der Malariafälle vor der Aktion verglichen, die im Jahre 1948 ungefähr 4000 betrug, aber in Wirklichkeit wegen der damaligen mangelhaften Evidenz auf 40—50 000 Fälle zu schätzen ist, so kann mit Recht behauptet werden, dass die Malaria zumindest als Volkskrankheit in Ungarn liquidiert ist.

Die Malaria-Gefahr besteht aber potentiell weiter. Der Überträger Anopheles ist praktisch überall und in manchen Gebieten in grössen Mengen anzutreffen. Da wir die Unverlässlichkeit der Meldungen kennen, prüften wir von Zeit zu Zeit die Milztumorindizes bei Schulkindern in den einstigen Malariagebieten und liessen uns Blutpräparate von den im Sommer fieberhaft erkrankten Neugeborenen und Säuglingen einsenden. Die bisher untersuchten Fälle (mehr als 400) waren durchwegs negativ. Da die Malaria-Infektion der Säuglinge und Neugeborenen als empfindlichster Gradmesser der Übertragung betrachtet werden darf, sind wir in unserer Meinung bekräftigt, dass das auffallende Absinken der Malariameldungen in den letzten 7 Jahren kein Zufall ist und den Tatsachen entspricht.

Československá parasitologie VI-1, 1959

ÜBER DIE ERFORSCHUNG DER NATURHERDINFEKTIONEN IN UNGARN*)

N. Zoltai

(Staatliches Institut für Hygiene, Budapest)

Ich erlaube mir, in Kürze über unsere bisherigen Arbeiten auf dem Gebiet der Naturherdinfektionen zu berichten. In vier Fällen handelte es sich um Untersuchungen auf die Anwesenheit gewisser Parasiten oder Viren, ohne dass die Biozönosen eingehend erforscht worden wären, sodass unsere Arbeiten einer wirklichen komplexen Naturherduntersuchung keinesfalls entsprachen. Die wichtigsten Ergebnisse waren folgende.

In den Jahren 1951—1952 arbeitete die parasitologische und virologische Abteilung des staatlichen Instituts für Hygiene in Tatabánya, einer von bewaldeten Hügeln umgebenen Bergbaustadt, mit der Aufgabe, die Infektionsquelle der hier zahlreichen Encephalomyelitisfälle aufzufinden. Das Personal der Expedition bestand aus einem Parasitologen (Frau Sztankay), zwei Virologen (Frau Molnár und Frau Fornosi) und aus vier Hilfspersonen. In der Gegend des angeblichen Naturherdes wurden auf dem weidenden Vieh gegen 3000 Zecken aufgesammelt, von denen 96 % als *Ixodes ricinus* und 4 % als *Haemaphysalis concina* bestimmt wurden. Die Ixodes stammten meistens aus Eichenwäldern mit Strauchwerk, doch gelang es *Ixodes*-Larven auch auf Ahorn, Kornelsträuchern, Maiblumen und Luzernen zu sammeln. Aus *Ixodes ricinus* konnten zwei Encephalitis-Virusstämme isoliert werden, die in ihren Eigenschaften dem tschechoslowakischen Gallia-Stamm ähnelten.

Im Jahre 1952 leitete Akademiker Kotlán eine aus 26 Personen bestehende Expedition, die 3 Wochen im Bakony-Wald (West Ungarn) arbeitete. Das Personal stellten: Das Institut für allgemeine Zoologie und Parasitologie (3), die parasitologische Abteilung des Veterinäsforschungsinstituts (3), das Veterinärhygienische Landesinstitut (3), die Bakteriologische Abteilung des Veterinärforschungsinstituts (2), die Serumwerke Phylaxia (1), das Staatliche Institut für Hygiene (2), das ungarische Naturhistoriche Museum (1). Ausserdem 11 Hilfspersonen. Das Hauptziel der Expedition war die Untersuchung, inwieweit Insectivoren und Rodentien bei Übertragung von Trichinellen beteiligt sind. Gleichzeitig wurden die eingesammelten Kleinsäuger auch auf das

*) Předneseno na 1. sjezdu čs. parasitologů v Praze, 1957.

Vorkommen anderer Parasiten (Protozoen, Helminthen und Arthropoden) untersucht. Zusammenfassend konnte festgestellt werden, dass in keinem der untersuchten 961 Kleinsäuger Muskeltrichinellen anwesend waren, obzwar 77 Exemplare Insectivoren sind. Nach Beendigung der Expedition wurden in der Nähe des Plattensees weitere 70 Soriciden gleichfalls mit negativem Resultat untersucht.

Im Jahre 1954 arbeitete ein Kollektiv aus dem Militärischen Forschungsinstitut, Veterinärforschungsinstitut und aus dem Naturhistorischen Museum in Westungarn zwecks Untersuchung von Nephroso-nephritis Fällen, die in einem im Walde gelegenen militärischen Lager vorkanen. Unter den eingesammelten kleinen Säugetieren herrschten *Apodemus flavicollis* und *Clethrionomys glareolus istericus* vor. In mehreren *Apodemus flavicollis*-Exemplaren wurden angeblich pathohistologisch charakteristische Nierenveränderungen gefunden (Haranghy, Dévai und Kovács). Die an Kleinsäugern gesammelten Milben waren vorwiegend Thrombiculiden-Larven und Laelaps agilis-Milben. Die Trombiculiden wurden meistens bei *Cletrionomys*, die Laelaps-Milben bei *Apodemus* gefunden (Balogh, Rostás).

In den Nieren der mit zerriebenen Trombiculiden und *Haemagamasus* und *Myonyssus* geimpften Katzen und Mäuse traten regelmässige pathologische Veränderungen auf (Nikodémusz und Ormay). Ähnliche Beobachtungen wurden gleichfalls an Katzen gemacht, die mit einer Suspension von verschiedenen Milbenarten geimpft wurden (Babos und Derzsy).

Im Jahre 1956 entsandte die Parasitologische und virologische Abteilung des Staatlichen Instituts für Hygiene eine Forschungsgruppe nach einem Wald nahe dem Dorfe Sarkad in Südungarn. An der Arbeit nahmen zwei Parasitologen (Szabó und ich), 2 Virologen (Fornosi und Sinkovits) und ein Mammaliolog aus dem Naturhistorischen Museum (Szunyoghy) teil. Die Aufgabe bestand in der Isolierung von Viren aus Kleinsäugern und Zecken, die im Walde gefangen wurden. Unter den Waldarbeitern kamen nämlich alljährlich mehrere Encephalomyelitis-Erkrankungen vor. Teilweise auf Säugetieren, teilweise im Terrain wurden mehr als 15 000 Zecken und Zeckenlarven eingesammelt. In der Mehrzahl war *Ixodes ricinus*, meistens aus Eichen- und Akazienwäldern. Verhältnismässig wenige *Haemaphysalis concinna*-Zecken stammten hauptsächlich aus Eschenwäldern, die wegen ihres hohen Riedgrases von Rehen gern besucht wurden. Unter den eingesammelten Kleinsäugern befanden sich 8 Arten, vorwiegend *Apodemus flavicollis* und *Apodemus agrarius*, sowie verhältnismässig zahlreich *Sorex araneus*. Die Isolierung der Viren aus dem Gehirn der Kleinsäuger und aus zerriebenen Zecken gelang nicht, wahrscheinlich infolge Resistenz der benützten Mäuse gegen Encephalitis-Viren. Die Anwesenheit des Encephalitis-Virus war aber sehr wahrscheinlich, da einige geimpfte Mäusegruppen eine hochgradige Resistenz gegen Superinfektion mit dem schon erwähnten Encephalitis-Stamm von Tatabánya zeigten. Die Mäusegruppen wurden teilweise mit dem Gehirn von *Apodemus flavicollis*, teilweise mit zerriebenen freigefangenen *Ixodes ricinus*-Zecken geimpft. Wir versuchten auch aus den Kleinsäugern einen Toxoplasma-Stamm zu isolieren und die Infektion der Säugetiere mit *Trichinella* nachweisen, beides mit negativem Erfolg.

OBSAH

Jíra J., K historii objevu lidské toxoplasmózy 5

Janků J.: Die Pathogenese und pathologische Anatomie des sogenannten angeborenen Koloboms des gelben Fleckes im normal grossen sowie im mikrophtalmischen Auge mit Parasitenbefund in der Netzhaut 9

Asadov S. M.: Raspredelenije geľmintov žvačnych životnych po ekologičeskim zonam Azerbajdžanskoj SSR 59

Borchert A.: Über die Organisation der Bekämpfung der Parasitosen in der Deutschen demokratischen Republik 69

Ergens R.: Nálezy dalších druhů rodu *Gyrodactylus* Nordmann *(Monogenea)* v ČSR . . . 73

Ergens R.: Nálezy dalších druhů rodu *Dactylogyrus* Diesing *(Monogenea)* v ČSR a vliv lokalisace na morfologické změny chitinových částí haptoru *Dactylogyrus hemiamphibothrium* 87

Erhardová B.: *Oswaldonema ryšavyi* n. sp. und *Vianella chinensis* n. sp. *(Nematoda: Heligmosomatidae)* bei chinesischen Nagern 93

Gregor F., Povolný D.: Eine Ausbeute von synanthropen Fliegen aus Slowenien 97

Červová-Holečková H.: Toxicita sulfonamidů s močovinou a thiomočovinou pro *Trichomonas vaginalis* 113

Macko J. K.: K helmintofaune potápkovitých vtákov na východnom Slovensku 127

Mráz J.: K otázce perorálního přenosu toxoplasmosy 159

Mráz J.: Přežívání *Toxoplasma gondii* in vitro 165

Mráz J.: Přenos toxoplasmosy přes sliznice a kůži 173

Mrciak M., Tovornik D.: Príspevok k poznaniu roztočov (*Parasitiformes*) z drobných cicavcov v Kamnišských Alpách (Juhoslávia) 179

Šuľc R. S.: Geľminty i geľmintozy ovec Kazachstana i mery bor'by s nimi 195

Zoltai N.: Toxoplasmose, Amoebiasis und Malaria in Ungarn 211

Zoltai N.: Über die Erforschung der Naturherdinfektionen in Ungarn 215